Beitrag zur Kenntnis des Anilinismus:

Ein seltener Fall von Anilinintoxicationspsychose.

University Library
AUG 22 1908
Stanford

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät zu Basel

vorgelegt von

Josef Koller
med. pract.
aus Grossdietwil (Luzern).

BASEL.
Buchdruckerei zum Basler Berichthaus.
1907.

Beitrag zur Kenntnis des Anilinismus:

Ein seltener Fall von Anilinintoxicationspsychose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät zu Basel

vorgelegt von

Josef Koller

med. pract.

aus Grossdietwil (Luzern).

BASEL.

Buchdruckerei zum Basler Berichthaus.

1907.

Piis Patris
Manibus.

I. Einleitung.

Vergiftungen mit Anilin gehören, wenn auch nicht zu den Seltenheiten, so doch nicht gerade zu den häufigeren Ereignissen. In der psychiatrischen Literatur findet man nur sehr spärliche Angaben über Psychosen im Anschlusse an Anilinvergiftungen. Wohl kennen wir seit langem zahlreiche Fälle von akuten und chronischen Anilinintoxicationen. Nach den bisher gemachten Beobachtungen gehen die akuten Vergiftungen, die in zahlreichen Fällen zunächst von einem initialen Bewusstseinsverlust begleitet sind, in Heilung oder — in seltenen Fällen — in Tod über. Eine chronische Psychose im Anschluss an eine akute Anilinvergiftung ist aber meines Wissens bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

Im Sommer 1904 hatte ich als Assistenzarzt der Heil- und Pflegeanstalt Königsfelden Gelegenheit, einen ungewöhnlichen und in jeder Hinsicht interessanten Fall von Anilinintoxication zu beobachten und mit Herrn Direktor Frölich zu Handen der Unfallversicherungsgesellschaft zu begutachten. Für die Ueberlassung des Materials spreche ich meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Direktor Frölich, den besten Dank aus.

Eine Umschau in der Fachliteratur ergab, dass eine auch nur annähernd ähnliche Beobachtung nicht aufzufinden war. Aus diesem Grunde und weil der Fall auch grosses praktisches Interesse verdient, habe ich mich entschlossen, ihn im folgenden zu veröffentlichen, um so das in diesem Spezialthema noch spärliche statistische Material etwas zu ergänzen und in einschlägigen Fällen von Begutachtung einen Präcedenzfall mehr an die Hand zu geben. Vorerst aber gedenke ich, noch einen flüchtigen Blick in die Literatur zu werfen, um die bis jetzt vorliegenden diesbezüglichen Beobachtungen zu registrieren und für unsern Fall Vergleichsmaterial und Anhaltspunkte zu gewinnen.

Die durch das Anilin verursachten Vergiftungen hat man allgemein unter dem Namen Anilinismus (fälschlich auch Anilismus genannt) zusammengefasst. Viele der in der Literatur verzeichneten Fälle sind aber mit grosser Vorsicht aufzunehmen, weil nicht überall die notwendige Trennung und Unterscheidung der Wirkung des Anilins von derjenigen seiner Derivate im Auge behalten wurde. Man hat nämlich die Bezeichnung Anilinismus nicht bloss auf die durch das Anilin als solches herbeigeführten Intoxicationen bezogen,

sondern — wegen der sowohl bei leichten wie bei schweren Erkrankungen einigermassen übereinstimmenden Symptomatologie — auch auf diejenigen Vergiftungen ausgedehnt, welche durch die ihm chemisch nahe stehenden Derivate bei Arbeitern in den Anilinfabriken erzeugt werden. Doch ist die Gefährlichkeit der verschiedenen Stoffe, mit denen die Arbeiter in den Anilinfabriken zu tun haben, überaus verschieden. Es ist daher eine Sichtung des vorhandenen Materials notwendig und angezeigt, in jedem einzelnen Fall von „Anilinismus“ nach dem Schuld tragenden Körper zu fragen. Sehr zu berücksichtigen ist dabei auch der Umstand, dass zur Darstellung der Anilinderivate, d. h. der Anilinfarben, noch vielfach neben unschädlichen Stoffen grosse Mengen von Quecksilber und Arsenik verwendet werden (was namentlich bei der früheren Darstellungsweise häufig der Fall war), und dass hierdurch die Möglichkeit einer kombinierten Wirkung von Anilin und Quecksilber resp. Arsenik gegeben wird. Indessen liegen doch auch zahlreiche Beobachtungen vor, die sich auf die Einwirkung von reinem Anilin beziehen, so dass das Bild des Anilinismus in deutlichen Umrissen gezeichnet werden kann.

Der Anilinismus verdient hohes Interesse vom gewerbehygienischen, wie vom forensischen und psychiatrischen Standpunkt. So haben sich denn auch viele Forscher mit dem Studium dieser Krankheit beschäftigt, nicht zuletzt auch deshalb, weil Anilinderivate in unserem Medikamentenschatz eine bedeutende Rolle spielen; ich erinnere nur an das Antifebrin, Phenacetin, Pyoctanin u. A.

II. Historisches.

Das zur Darstellung der allbekannten, besonders in den letzten Jahren in Aufschwung gekommenen Anilinfarben benützte Anilin oder Anilinöl stellt ein Gemisch von Anilin, Toluidin und Xylidin von wechselnder Zusammensetzung dar. Doch gelingt es heute bereits, alle drei Körper für sich rein zu gewinnen. Das reine Anilin ($C_6 H_5 NH_2$, Amidoderivat des Benzols) ist eine farblose, aber bald nachdunkelnde Flüssigkeit von schwach aromatischem Geruch und brennendem Geschmack. Spezifisches Gewicht 1,036. Es siedet bei 182,5°, ist in Wasser wenig, in Alkohol und Aether dagegen leicht löslich. Mit Säuren vereinigt es sich bei Gegenwart von Wasser zu wohlkristallisierten, in Wasser und Alkohol löslichen Salzen. Das Anilin entsteht bei der Trockendestillation von Steinkohlen, Indigo etc.; im grossen wird es fast ausschliesslich aus dem Nitrobenzol gewonnen, indem letzteres durch Eisenspäne und konzentrierte Salzsäure in gusseisernen Zylindern reduziert wird. Seine Eigenschaften bedingen eine vielseitige Verwendung sowohl im chemischen Laboratorium wie in Industrie und Gewerbe. Daher ist auch die Gelegenheit zur Aufnahme des Giftes sehr vielseitig. Für die Entstehung der Anilinvergiftung kommen hauptsächlich drei Arten in Betracht. Weitaus die meisten Vergiftungen sind eine Folge der Inhalation von Anilindämpfen bei Arbeitern in chemischen Fabriken, sei es durch irgend einen unglücklichen Zufall, sei es infolge mangelhafter Lüftung der Arbeitsräumlichkeiten. Auch eine Resorption durch die unverletzte äussere Haut ist möglich und in einzelnen Vergiftungsfällen vorgekommen. Vergiftungen infolge Einführung des Anilins per os, sei es aus Versehen oder in selbstmörderischer Absicht, kommen weniger häufig vor. Auch die mannigfache Verwendung zu Arzneizwecken gab die Ursache für derartige Vergiftungen ab. Die Höhe der letalen Dosis ist nicht bekannt; es soll nur bemerkt werden, dass bis 10 gr genommen wurden, ohne dass tödlicher Ausgang erfolgte. Die Möglichkeit der Einverleibung von Anilin in den Magen durch den Genuss von Nahrungsmitteln, welche mit Anilinfarben gefärbt sind, ist zwar nicht von der Hand zu weisen, weil es vorkommt, dass einige Anilinfarben noch überschüssiges Anilin enthalten; wenn man aber bedenkt, welch minime Quantitäten genügen,

um den betreffenden Nahrungsmitteln die gewünschte Farbe zu geben, so ist diese Gefahr nicht hoch anzuschlagen.

Lange Jahre hatte man sich um das Anilin vom medizinischen Standpunkte aus nicht interessiert, und, da man es für ungiftig hielt, wohl auch keine Veranlassung gefunden, dessen Wirkungen zu studieren. Wöhler und Frerichs[1] sprachen demselben jede Giftwirkung ab; dagegen erklärte Hofmann[2], dass das Anilin doch in gewissem Sinne für den Organismus schädlich sei. Diese Ansicht verwarf dann Friedländer[3] wieder, welcher sich wiederum der älteren Auffassung anschloss; auch noch Eulenberg[4] hielt die Anilindämpfe für unschädlich.

Im Jahre 1861 begann Schuchardt[5] mit seinen Versuchen an Fröschen und Kaninchen, um die physiologische und toxische Wirkung des Anilins festzustellen. Er kam zu dem Resultat, dass das Anilin ein Gift sei, welches bei Kaninchen Dyspnoe, Convulsionen, tonische und clonische Krämpfe hervorruft, die Sensibilität besonders an den hintern Extremitäten aufhebt, die Temperatur herabsetzt und an der Applikationsstelle Reizerscheinungen verursacht. Turnbull[6] wiederholte die nämlichen Versuche und konstatierte eine auffallende Blaufärbung seiner Versuchstiere.

Die erste klinische Beobachtung und Beschreibung eines Falles von Anilinvergiftung beim Menschen besitzen wir von Knaggs[7]. Es handelt sich um einen Arbeiter, dem beim Umleeren eine mit Anilin gefüllte Flasche zerbrach. Der Inhalt ergoss sich über ihn und auf den Boden. Nachdem der Arbeiter während mehrerer Stunden die dadurch entstandenen Dämpfe eingeatmet hatte, „brach er in Schweiss aus, fühlte sich ganz schwindelig und schwach im Kopf und Magen.“ Bald darauf sehr schweres Krankheitsbild: Atmung keuchend, das Gesicht und der ganze Körper von livid bleierner Farbe, Lippen, Zahnfleisch und Zunge blau. Am folgenden Tag völlig wiederhergestellt. Ueber einen ähnlichen Fall berichtet Mackenzie[8]. Der sich anfänglich in einem Zustand von „halber Bewusstlosigkeit“ befindende Patient konnte ebenfalls nach wenigen Tagen wohlbehalten das Spital wieder verlassen. Gleichzeitig referiert Fraser[9] über 5 Fälle von medikamentöser Vergiftung mit Anilinsulfat infolge interner Anwendung bei Chorea. Auch er beobachtete wiederum die eigentümliche Verfärbung (mauve colour) der Lippen und Mundschleimhaut. Aus seinen Beobachtungen schliesst er, dass das Anilin die Rückenmarkfunktionen erhöhe, die Gehirnfunktionen dagegen herabsetze.

Ollivier und Bergeron[10] konstatierten bei ihren Tierversuchen eine starke Alteration des Blutes; die Blutkörperchen sind verändert, granuliert und haben zum Teil ihren Farbstoff verloren. Sonnenkalb[11] machte ähnliche Beobachtungen wie Schuchardt, fügt aber noch hinzu, dass bei seinen Versuchstieren Herz- und Atembewegungen beschleunigt wurden. Es sei das

Anilin zu denjenigen Giften zu zählen, welche „ihre Wirkung in den Zentralorganen, namentlich im Rückenmark, entfalten.“ Auch Bergmann([12]) kam auf Grund seiner Tierversuche zu dem Resultat, dass das Anilin ein Nervengift sei, das vorzugsweise auf das Rückenmark wirke. Bei seinen Tieren konstatierte er intensive Zuckungen und eine Beschleunigung der Herz- und Atembewegungen. Lethebey([13]), welcher einige Anilinversuche an Hunden angestellt hat, macht namentlich auf den schnellen Verlust der willkürlichen Bewegungen, das Auftreten von Krämpfen und den stürmischen Herzschlag aufmerksam.

Eine grössere klinische und experimentelle Studie über das Anilin hat Hirt([14]) im Jahre 1875 veröffentlicht. Er teilt die Anilinvergiftungen ein in akute und chronische. Bei den akuten unterscheidet er zwei Grade, welche sich „sowohl betreffend Heftigkeit der Erscheinungen als auch der Schnelligkeit des Verlaufes von einander unterscheiden.“ Da seine Darlegungen ein weiteres Interesse beanspruchen, so will ich etwas näher darauf eingehen. Der höhere Grad, die acutissime verlaufende Vergiftung ist in wenigen, ja manchmal in einer Stunde abgelaufen und endigt in der Mehrzahl der Fälle mit dem Tode; der niedrigere Grad geht nach zwei oder mehr Tagen in Genesung über. „Im ersteren Falle stürzt der Arbeiter, wenn er eine relativ grosse Menge Anilin auf einmal inhaliert (oder verschluckt) hat, plötzlich zu Boden, die Haut ist kalt und blass, Lippen und Nasenschleimhaut sind cyanotisch, der Atem riecht nach Anilin; Puls beschleunigt, kaum fühlbar, Respiration verlangsamt. Bisweilen treten den ganzen Körper erschütternde Convulsionen auf, während deren der Puls vorübergehend noch mehr beschleunigt wird. Die Sensibilität, schon anfangs sehr beeinträchtigt, erlischt allmählich, so dass die stärksten Hautreize keine Reaktion hervorrufen. Der Tod erfolgt im komatösen Zustande. In weniger stürmisch verlaufenden Fällen klagt der Kranke (meist nach mehrtägiger Arbeit in anilinhaltiger Atmosphäre) über lästigen Hustenreiz, Abnahme des Appetits, Kopfschmerz, Schwindel, grosse Müdigkeit und Schwäche; der Puls ist dann meistens beschleunigt, klein und unregelmässig; die Sensibilität ist hier ebenfalls vermindert. Konvulsionen scheinen auch hier nicht ganz konstant vorzukommen.“ Bei der chronischen Anilinvergiftung unterscheidet er 3 Gruppen. In die erste Gruppe reiht er die Affektion der nervösen Zentralorgane ein. Dieselbe wird gekennzeichnet durch Abgeschlagenheit, Ohrensausen und „Gehirnerscheinungen, welche allerdings bisweilen wieder vorübergehen.“ Ferner beobachtete er dabei Sensibilitätsstörungen, manchmal Anaesthesie in einzelnen Partien, oft auch Hyperaesthesie (Ameisenkriechen, Brennen). Auch sah er hochgradige Motilitätsstörungen, Schwäche in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen bis zu ausgesprochenen Paresen der Hände und Füsse. Von Seiten des Verdauungstraktus beobachtete er Ekel-

gefühl, Aufstossen und Erbrechen, manchmal Diarrhoe, manchmal Obstipation. Zur dritten Gruppe rechnet er die Hautaffektionen, eczematöse und pustulöse Ausschläge; auch runde, scharf begrenzte Geschwüre mit kallösen Rändern wurden beobachtet. Schwere psychische Störungen im Anschluss an akute Anilinvergiftung sind ihm dagegen nicht bekannt.

Um die Giftwirkung des Anilins experimentell festzustellen, hat Hirt zahlreiche Versuche an Fröschen, Vögeln, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden gemacht, indem er dasselbe entweder einatmen oder verschlucken liess oder Einspritzungen unter die Haut machte. Die Versuche ergaben nach ihm folgendes Resultat: „Bald nach der Einführung des Giftes durchläuft ein convulsivisches Zittern den ganzen Körper des Tieres, die Atmungsbewegungen werden rascher und alsbald ist eine allgemeine Unruhe zu erkennen. Die Bewegungen werden darauf hastig, unregelmässig, das immer unruhiger werdende Tier beginnt zu taumeln, fällt auf die Seite und ist bald trotz der eifrigsten Anstrengungen nicht mehr im stande, sich von der Stelle zu bewegen. Das schon im Beginn beobachtete Zittern tritt stärker hervor, man beobachtet sowohl fibrilläre Zuckungen als Convulsionen ganzer Muskelgruppen. Dieser Zustand kann $^1/_2$—2 Stunden andauern, je nach der verabreichten Dosis. Die vorher verengte Pupille erweitert sich: oft früher, bisweilen später tritt eine völlige Anaesthesie der Cornea ein. Atmung und Herzschlag werden immer langsamer, und es tritt der Tod, bisweilen mit, bisweilen ohne Convulsionen ein.“

Einen Fall von schwerer Anilinvergiftung mit tödlichem Ausgang veröffentlichte dann Fr. Müller([15]) im Jahre 1887. Eine 33-jährige Frau nahm in selbstmörderischer Absicht zirka 24 cm³ Anilinöl und starb etwa 24 Stunden darauf. Müller fand dunkelblaue Verfärbung der kalten feuchten Haut, namentlich im Gesicht und an den Nagelgliedern der Finger und Zehen, tiefes Coma, enge, schwach reagierende Pupillen und beschleunigte Atmung. Durch die spektralanalytische Untersuchung des Blutes fand er, dass das Oxyhaemoglobin zu Methaemoglobin reduziert war.

Sehr interessant ist ein von Dehio([16]) beschriebener Fall von Anilinintoxication. Eine 23-jährige Frau machte ein Tentamen suicidii durch Trinken von zirka 10 cm³ Anilinöl. Darnach hatte sie anscheinend geschlafen. Nach einigen Stunden aber traten lautes Stöhnen und Röcheln ein, tief cyanotische Färbung des Gesichtes und der Extremitäten, beschleunigte Atmung, weite Pupillen, aus dem Munde starker Geruch nach Anilinöl. Am darauffolgenden Morgen völlige Bewusstlossigkeit und Anaesthesie; Nase kühl; die Haut von eigentümlich graublauer Färbung, die auch, nachdem man die betreffende Stelle durch Fingerdruck blutleer gemacht hatte, andauerte, nur etwas heller wurde. Puls 132, schwach. Temperatur nicht erhöht, alsbald unter der

Norm, 35,7. Der Urin enthielt zwei Stunden nach der Vergiftung Gallenfarbstoff. Bald darauf deutlicher Icterus der Haut und Scleren. Am 4. Tage immer noch Icterus und Schwächezustand, am 7. Tage dagegen war Gallenfarbstoff nicht mehr nachweisbar. Nach einigen Wochen hatte sich die Kranke wieder völlig erholt.

Um die Ursache der bei den bisher bekannten Fällen von Anilinismus beobachteten Cyanose festzustellen, machte R. v. Engelhardt[17]) zahlreiche Versuche an Fröschen, Katzen und Hunden. Nach ihm wird das Anilin im Körper in Anilinschwarz oder in eine diesem nahestehende wasserunlösliche Verbindung umgewandelt, die sich mit der organischen Substanz fest verbindet.

Im Jahre 1892 veröffentlichte Stark[18]) einen „seltenen Fall von Anilinvergiftung". Ein Arbeiter einer Anilinfabrik war damit beschäftigt, Toluidin aus einem offenen Reservoir zu schöpfen; durch unvorsichtiges Hinüberneigen über den Behälter trat durch die damit verbundene Einatmung der Dämpfe eine Intoxication ein. Der Kranke blieb über 12 Stunden in den anilindurchtränkten Kleidern, auch die Hände klebten voll Anilin. Der erst spät herbeigerufene Arzt fand ihn vollständig bewusstlos und bewegungslos; die Augen hatte er halb geöffnet, den Mund fest geschlossen; vor demselben leichter Schaum. Am folgenden Tag waren die Lippen und Schleimhäute des Mundes, der sich nur mit Mühe wenig öffnen liess, dunkelblau, beinahe schwarz verfärbt, der Puls klein, beschleunigt, die Respiration verlangsamt und erschwert, die Pupillen verengert. Die Temperatur war unter der Norm. Die ausgeatmete Luft roch stark nach Anilin. Patient klagte über heftige Kopfschmerzen, fiel dann aber bald wieder in den frühern comatösen Zustand zurück. Bald darauf wurde Magnesium sulfuricum gegeben, was zur Entleerung stark stinkender, nach Anilin riechender Faeces führte. Nun stellte sich ein interessantes neues Symptom ein, nämlich heftige Strangurie; unter grossen Schmerzen wurde tropfenweise trüber, dunkelroter, stark bluthaltiger Harn entleert. Die Strangurie nahm allmählich einen sehr bedrohlichen Grad an und verursachte solche Schmerzen, dass Patient „wie ein wildes Tier schrie" und gehalten werden musste. Dieser Zustand dauerte 8 Tage lang. Nachdem alle übrigen Symptome geschwunden waren, blieb noch eine grosse Schwäche der untern Extremitäten zurück, verbunden mit zeitweiser leichter Schwellung des einen Knie's und der Knöchel. Nach 5 Wochen trat vollständige Genesung ein.

Mit dem Studium der Anilinvergiftungen hat sich besonders auch Grandhomme[19]) beschäftigt. Er beschreibt akute und chronische Vergiftungen. Bei den akuten bieten die Allgemeinwirkungen „eine Kette graduell verschiedener Erscheinungen dar, welche zwischen einer in wenig Stunden vorübergehenden, leichten Gesundheitsstörung und den schwersten, mit dem Tode endigenden Symptomen variieren." Er macht namentlich auch auf das Vor-

kommen von Blasenentzündungen und Strangurie aufmerksam. Er betrachtet das Anilin als ein Blutgift, durch welches das im Serum gelöste Haemoglobin durch die Nieren ausgeschieden wird und Haemoglobinurie entsteht. Psychische Störungen als Folge einer Anilinvergiftung sind ihm dagegen nicht bekannt.

Im Handbuch der spec. Pathologie und Therapie von Nothnagel beschreibt von Jaksch([20]) einen schweren Fall von Anilinvergiftung mit initialer Bewusstseinsstörung, hochgradiger Cyanose, Dyspnoe und Icterus. Nach zirka 14 Tagen trat völlige Wiederherstellung ein.

Bachfeld([21]) hatte Gelegenheit, während einer 9-jährigen Tätigkeit als Fabrikarzt der Anilin- und Anilinfarbenfabrik von K. Oehler in Offenbach a./M. 63 Fälle von „Anilinismus“ zu beobachten. Dabei waren aber sehr viele leicht Erkrankte, welche wohl eine deutliche Cyanose zeigten, auch Mattigkeit, Schwindel und Kopfweh bekamen, die sich aber in der frischen Luft nach mehreren Stunden wieder vollständig erholten. Bei den übrigen Fällen berechnete er eine durchschnittliche Arbeitsunfähigkeit von 8 Tagen; ein Todesfall ist nicht vorgekommen. Von allgemein nervösen Störungen erwähnt er Schwindel, allgemeine Mattigkeit, Zittern, taumelnden und atactischen Gang, tonische und klonische Krämpfe. In einem Fall trat nach etwa 4 Stunden und nachdem der Patient eben einen leichten Anfall von allgemeinen Krämpfen überstanden hatte, ein rauschähnlicher Zustand auf, der sich von einem Alkoholrausch in nichts unterschied. Der Kranke war über seine Umgebung mangelhaft orientiert und zugleich in sehr gehobener Stimmung, sang und schwadronierte. Dieser Zustand dauerte aber nur etwa 10 Minuten. Bachfeld hält es für möglich, dass der Alkoholrausch und dieser „Anilinrausch“ auf der gleichen Ursache beruhen, nämlich auf einer Ueberladung der Gewebe mit Kohlensäure. Der Alkohol zerfällt in Wasser und Kohlensäure und ruft durch letztere die Kohlensäurenarkose hervor; beim Anilinismus wird durch die Alteration des Blutes der Gasaustausch behindert, wodurch die Kohlensäure nicht abgeführt wird und sich in den Körpergeweben anstaut. Aus einer solchen Betrachtung erkläre sich vielleicht auch die ungünstige Wirkung des Alkohols bei Anilinvergiftung.

Auf eine bisher nicht beobachtete Quelle der Anilinintoxication machten Landowsy und Brouardel([22]) aufmerksam. Sie berichten über 10 Fälle von ökonomischen Vergiftungen bei Kindern, die wegen der Art und Weise des Zustandekommens nicht ohne Interesse sind. Es handelte sich um Kinder im Alter von 1½ bis 14 Jahren, bei denen sich als Quelle der Vergiftung die mit einem anilinhaltigen Präparat geschwärzten Schuhe erwiesen. Die Färbeflüssigkeit, mit welcher die ursprünglich gelben Schuhe schwarz gefärbt wurden, enthielt über 90% freies Anilin, das als

Lösungsmittel für feste Anilinfarbstoffe diente. Alle Vergiftungen ereigneten sich an warmen Tagen, wodurch die Verdunstung des Anilins und seine Resorption begünstigt wurde. Die Erscheinungen bestanden in Cyanose der Haut und sichtbaren Schleimhäute und kurzdauernder Bewusstlosigkeit. Die Krankheitserscheinungen traten um so schwerer auf, je jünger die Kinder waren. Die Autoren haben dann auch an Meerschweinchen und Kaninchen teils mit der Originalflüssigkeit, teils mit einem von ihnen selbst auf Grund der Analyse hergestellten Präparat eine Reihe von Intoxicationsversuchen angestellt.

Ueber einen weitern Fall von Anilinvergiftung bei einem Kinde, verursacht durch geschwärzte Stiefel, berichtet Breton (23). Die Symptome traten nach zirka 3 Stunden auf und bestanden in Cyanose, Kälte der Haut und tiefer Betäubung. Doch trat schon am nächsten Tage Genesung ein.

Ueber einen ganz gleichen Fall, der einen Erwachsenen betrifft, bei dem durch das Tragen geschwärzter Stiefel Cyanose, Nausea, Kopfweh und dunkle Färbung des Harns auftraten, referieren P. Brouardel, Riche und Thoinot (24) in einem gerichtlichen Gutachten. Der Fabrikant des Färbemittels wurde verurteilt.

Eine interessante Abhandlung über den Anilinismus veröffentlichte Friedländer (25) im Jahre 1900. Unsere Aufmerksamkeit beansprucht namentlich ein Fall von Anilinintoxication, wo die Vergiftung eine akute Psychose im Gefolge hatte. Ein Arbeiter wurde infolge eines unglücklichen Zufalles mit Anilin bespritzt; auch geriet ihm eine geringe Menge in den Mund, wovon er einen Teil verschluckte. Nach zirka 3 Stunden trat stärkeres Uebelbefinden und bald taumelnder Gang auf. Lippen und Ohren, dann das ganze Gesicht wurden zuerst blau, dann schwärzlich verfärbt. Darauf wurde der Kranke erregt, war aber zunächst noch bei klarem Bewusstsein. Bald aber wurde er verwirrt, zeigte Personen- und Situationsverkennung, wurde dann heftig erregt und stiess Drohungen aus, so dass seine Ueberführung in die Irrenanstalt (Frankfurt a. M.) notwendig wurde. Dort zeigte er ein sehr auffälliges Wesen, lachte und grimassierte, zeigte ausgesprochenen Bewegungsdrang, sprach abgerissene Worte und stellte ab und zu Fragen, alles mit grosser Heftigkeit (19 Tage nach dem Unfall). Am 2. Tage (in der Anstalt) wieder völlig orientiert; am 3. Tage weniger unruhig, am 4. Tage zeigte er ein durchaus normales psychisches Verhalten. Er wurde daher auf seine dringenden Bitten nach Hause entlassen, nahm die Arbeit sofort wieder auf und arbeitete ungestört weiter.

III. Eigene Beobachtung.

a) Anamnese.

F. M., 38 Jahre alt, verheiratet, ist weder mit Geistes- noch Nervenkrankheiten belastet. Sein Vater ist 75 Jahre alt und gesund; die Mutter starb vor 5 Jahren, zirka 70 Jahre alt. Eine Schwester und zwei Brüder des Patienten sind gesund; ebenso seine 8 Kinder, wovon das älteste 13, das jüngste 1 Jahr alt ist. In der Jugendzeit litt M. an Scrofulose. Es kam zu Schwellung und Abscedierung der Halslymphdrüsen, doch trat alsbald Ausheilung unter Narbenbildung ein. Wenn auch stets von etwas schwächlicher Konstitution, so war M. doch nie eigentlich krank, weder in den frühern noch spätern Jahren. — Er besuchte 6 Jahre die Primar- und 2 Jahre lang die Fortbildungsschule seines Heimatortes. Wenn er auch nicht gerade einer von den ersten Schülern war, so blieb doch der Unterricht nicht ohne guten Erfolg, und M. erwarb den landläufigen Durchschnitt an Kenntnissen. Nachdem er diese Schulen absolviert hatte, musste er in die Fabrik gehen, um sich durch seiner Hände Arbeit fortan sein Brot zu verdienen. Er arbeitete vorerst in einer Cigarrenfabrik, dann kurze Zeit in einer Weberei. Hierauf suchte und fand er Arbeit in einer Färberei, wo er bis jetzt, über 22 Jahre lang, ohne Unterbruch tätig war, bis er dann am 21. Mai 1904 einen verhängnisvollen Unfall erlitt.

M. war in seinem Fache ein fleissiger und tüchtiger Arbeiter. An seinem Berufe hatte er Freude und die Arbeit war ihm das liebste. Während 22 Jahren hat er nicht einen einzigen Tag versäumt. Die letzten 10 Jahre bekleidete er die Stelle eines Färbermeisters; als solcher hatte er die andern Arbeiter zu beaufsichtigen und ihnen bezüglich der Arbeiten Anleitungen zu geben. — Von Gemütsbeschaffenheit war er stets ruhig und gutmütig. Er galt als ordentlicher und zufriedener Mensch, der durch seiner Hände Arbeit ein gutes Auskommen hatte und in glücklicher Ehe lebte. Psychische Abnormitäten oder auch nur Spuren von geistiger Störung wurden bei ihm vor seinem Unfall niemals wahrgenommen; er hatte nach dem übereinstimmenden Urteil seiner Gattin, seines Arbeitgebers und seiner sonstigen Umgebung nichts an sich, was zu irgend einem Zweifel an seinem geistig normalen Zustand hätte Anlass geben können. Luetische Infektion wird negiert; dieselbe kann wohl mit Sicherheit ausgeschlossen werden. In diätetischer Beziehung lebte er durchaus mässig. Excesse im Alkoholgenuss liess er sich keine zu Schulden kommen; er trank das landesübliche Mass, ein Wirtshausläufer war er niemals.

Am 21. Mai 1904, 4 ½ Uhr nachmittags, wollte M. ein zirka 500 Ko. haltendes Anilinölfass, das mit einem Schraubenzapfen verschlossen war, öffnen. Dieselbe Arbeit hatte er früher schon über hundert mal besorgt, ohne dass sich irgend etwas Besonderes ereignete. Sei es nun, dass M. diesmal den Zapfen etwas zu rasch entfernt hat, sei es, dass das Fass überfüllt und nicht in der richtigen Lage war, oder dass dasselbe — nach einer anderen Version — vorher eine zeitlang von der Sonne bestrahlt wurde — Tatsache ist, dass sich beim Oeffnen des Fasses ein Strahl von Anilinöl über M. ergoss und auch dessen Kleider durchnässte. Er blieb dann noch zirka 5 Stunden lang — bis er zu Hause ankam — in den von Anilin triefenden Kleidern und hatte so überaus reichlich Gelegenheit, das Gift zu inhalieren. Ob er bei dem Unfall auch noch Anilinöl verschluckt hat, scheint nicht sicher zu sein. Ein Mitarbeiter, der ihm von weitem zuschaute und auch sah, dass er bespritzt

wurde, will nicht gesehen haben, dass er etwa unmittelbar nachher ausspuckte oder sich den Mund mit frischem Wasser ausspülte, was doch gewiss geschehen wäre, soforn ihm etwas von dieser Flüssigkeit in den Mund geraten wäre. Dagegen hat sich M. bald darauf über Schmerzen in den Augen beklagt; es scheint also, dass ihm offenbar beim Unfall Anilin in die Augen spritzte. Auch verspürte er alsbald Unwohlsein und Uebelkeit, machte sich aber nichts daraus und arbeitete noch bis 6 1/2 Uhr, d. h. bis zur Feierabendstunde, weiter. Dann trat er den zirka 1 Stunde weiten Heimweg an, musste aber wegen Ermüdung und Mattigkeit unterwegs mehrmals absitzen und kam erst um 10 Uhr heim. Seine Kleider verbreiteten einen intensiven Geruch nach Anilin. Er war noch bei Bewusstsein, wenn auch nicht ganz klar; das Gesicht etwas blass und cyanotisch. Nachdem er ein wenig Nahrung zu sich genommen hatte, legte er sich erschöpft zu Bett. Kurz darauf stellte sich Erbrechen ein; hernach aber schlief er alsbald ein. Um Mitternacht bemerkte seine Gattin, das er dyspnoisch und bewusstlos war. Auf Anfragen und lautes Anrufen gab er keine Antwort. Er blies beständig die Wangen auf. Das Gesicht war mit Schweiss bedeckt; vor dem Mund befand sich etwas Schaum. Die Haut des Gesichtes und Körpers war intensiv blau verfärbt. Man versuchte, ihm — als Stimulans — schwarzen Kaffee mit Kirsch beizubringen, es war aber ganz unmöglich; er hielt den Mund fest geschlossen, so dass er nicht geöffnet werden konnte. Der sofort herbeigerufene Arzt konstatierte am Morgen völlige Bewusstlosigkeit, Pupillen weit und reaktionslos, starke Cyanose, unregelmässige, stertoröse Atmung. Puls 118, Temperatur 36,6°, die Haut von kaltem Schweiss bedeckt. Intensiver Geruch des Atems nach Anilin. Harn bräunlich, ins Bett entleert. Sofort wurde die Ueberführung ins nahe gelegene Bezirksspital angeordnet. Patient machte einen schwer kranken Eindruck; niemand glaubte, dass er mit dem Leben davon käme. Zirka 40 Stunden völlig bewusstlos; Puls frequent, fadenförmig. Temperatur herabgesetzt; die Extremitäten fühlten sich kalt an. Therapeutische Massnahmen: Campherätherinjektionen, Salmiakgeist unter die Nase — Wärmeflaschen — viel frische Luft — Sauerstoffinhalationen — später schwarzer Kaffee. Alkohol wurde nicht verordnet. Nach 2 Tagen begann die blaue Verfärbung der Haut allmählich zu schwinden, um dann einer intensiven icterischen Verfärbung Platz zu machen. Allmählich begann sich das Bewusstsein aufzuhellen, und Patient erholte sich dann ziemlich rasch, klagte aber immer etwas über Mattigkeit und Druck in der Magengegend. Nach 3-wöchigem Spitalaufenthalt wurde er auf sein Drängen hin nach Hause entlassen. Er fühlte sich aber nie recht wohl und war nicht im stande, die Arbeit wieder aufzunehmen. Nach 14 Tagen trat nun eine bedeutende Verschlimmerung seines Zustandes ein, und man bemerkte alsbald Zeichen einer geistigen Störung. Patient wurde unreinlich, begann seine Bedürfnisse in der Wohnstube zu verrichten, ohne dabei etwas Unschickliches zu finden. Es stellte sich Incontinenz ein; Harn und Kot wurden in die Kleider und ins Bett entleert. Gegenüber seinen Familienangehörigen, Frau und Kindern, zeigte er eine auffallende Charakterveränderung, wurde gleichgültig, teilnahmslos und interessierte sich für nichts mehr. Stumpfsinnig sass er da und sprach nichts; nur ab und zu klagte er über Gedankenlosigkeit und war ungehalten darüber, dass ihm nichts mehr in den Sinn käme. Dann stellte sich ein krankhafter Heisshunger ein. Das Gefühl der Sättigung war geschwunden; er ass, wann und wo er etwas zu essen bekommen konnte. Die Potenz schwand fast gänzlich. Gleichzeitig stellte sich eine Schwäche in den Extremitäten, namentlich den Beinen ein; der Gang wurde kurz und trippelnd. Er ermüdete sehr rasch, ging daher wenig herum und sass mit Vorliebe vor seinem Häuschen. Seine psychischen wie somatischen Störungen gestalteten sich alsbald derartig, dass M. am 15. Juli 1904 der Irrenanstalt (Königsfelden) zugeführt werden musste.

b) Beobachtung in der Anstalt.

M. ist von mittlerer Körpergrösse, mässig kräftig gebaut, von etwas mangelhaftem Ernährungszustand. Temperatur normal. Die Schädelbildung bietet nichts auffallendes, beide Hälften sind symmetrisch und zeigen nirgends besondere Hervorwölbungen oder Depressionen. Die Kopfhaut trägt reichlich dunkles Haupthaar. Keine Zeichen von Arteriosclerose nachweisbar. Patient macht einen schwer kranken Eindruck. Die Hautfarbe ist fahl, der Gesichtsausdruck matt, schlaff, leidend und traurig, dabei stumpfsinnig und gleichgültig. Das linke untere Augenlid ist infolge narbiger Retraktion in Ektropion-Stellung. Augenbewegungen frei. Die rechte Pupille ist mittelweit und reagiert prompt auf Lichteinfall und Accommodation, die linke Pupille ist etwas über mittelweit und reagiert nur sehr träge. Auf der linken Cornea finden sich im Pupillargebiet 3 milchigweisse zirka hirsekorngrosse Flecken. Der rechte Facialis ist schlaffer innerviert als der linke: die Nasolabialfurche ist verstrichen. Die Zunge ist belegt, wird gerade hervorgestreckt, dabei zeigt sich ein leichter Tremor. Auf der linken Seite des Halses und vor dem linken Ohr finden sich Narben von ausgeheilten Drüsenabscessen. Oberhalb des Sternums ist ein kleiner zentraler Strumaknoten. Ueber der linken Lungenspitze ist hinten das Atemgeräusch unrein vesiculär, Inspirium saccadiert, ohne besondere Nebengeräusche. Herzdämpfung von gewöhnlicher Grösse, Töne laut und rein, Puls 80, regelmässig und kräftig. Die Bauchorgane weisen keine krankhaften Veränderungen auf. Harn frei von Eiweiss und Zucker. Auf dem rechten Oberarm und auf der rechten Körperseite finden sich strahlig glänzende von einer frühern Verbrennung herrührende Hautnarben.

Die Haut- und Sehnenreflexe sind erhöht, besonders der Patellar- und noch mehr der Fussohlenstreichreflex, nicht dagegen der Cremasterreflex.

Die rohe motorische Kraft ist herabgesetzt; der Händedruck ist beiderseits gering. Es finden sich keine ausgesprochenen Lähmungen, doch werden Bewegungen nur in geringem Umfange ausgeführt. Die Muskulatur ist schlaff, welk und an Masse verringert. Die Aufforderung, die untere Extremität gegen Widerstand zu heben, zeitigt nur eine geringe Aktion. Bei den Bewegungen der Extremitäten sind bedeutende Coordinationsstörungen zu beobachten. Hände und Finger zeigen einen grobschlägigen Tremor, der bei intendierten Bewegungen, namentlich beim Versuch zu schreiben, sehr stark wird; dabei gerät alsbald der ganze Körper ins Wackeln. Der Kniehacken- und Zeigefingerversuch gelingen höchst unsicher, die Beschreibung eines Kreises mit dem Fuss äusserst mangelhaft, sowohl bei geschlossenen wie offenen Augen. An der Muskulatur des Oberschenkels ist von Zeit zu Zeit ein starkes Flimmern, Zittern und Wogen zu beobachten; auch im Gebiet des N. facialis, sowohl rechts wie links, treten häufig fibrilläre Zuckungen auf. Beim Stehen mit aneinander gestellten Füssen und geschlossenen Augen tritt sofort starkes Schwanken ein. Rasche Wendungen kann er gar nicht ausführen; auch bei offenen Augen ist dies nur mit grosser Mühe und Vorsicht möglich (Romberg'sches Phänomen). Es ist ihm absolut unmöglich, auf einen Stuhl zu steigen, ohne sich festzuhalten.

Sehr auffällig alteriert zeigt sich der Gang. Derselbe ist sehr unsicher, atactisch, kurz-trippelnd, bisweilen fast taumelnd, doch vermag der Kranke noch zu gehen und zu stehen, ohne zu stürzen. Beim Gehen wird der Fuss nur sehr wenig vom Boden gehoben. Sobald man den Patienten aber führt, werden die Schritte bedeutend länger und der Gang sicherer.

Während der Untersuchung ist beständig eine leichte motorische Unruhe zu beobachten: Patient hat immer etwas zu schaffen, sei es mit den Händen und Füssen oder mit dem Kopfe; im Uebrigen aber ist er ohne jede Initiative.

Die Sensibilität ist erhöht. Kleine Nadelstiche werden überall als sehr schmerzhaft empfunden und rufen schleunigst Abwehrbewegungen hervor.

Kalt und Warm werden annähernd richtig empfunden. Eine genaue Prüfung der taktilen Empfindung und des Ortssinnes ist wegen Mangel an Verständnis und Aufmerksamkeit nicht möglich.

Die Gemütslage ist leicht depressiv. Namentlich bei psychischer Inanspruchnahme gerät er leicht in eine missmutige und weinerliche Stimmung. Das Bewusstsein war während der ersten Tage etwas dämmerhaft und zeigte Schwankungen von ganz leichter Benommenheit bis zu leichter Verwirrtheit. Gewöhnlich verhält er sich still und zurückhaltend und gegenüber den für ihn neuen Verhältnissen durchaus apathisch. Wegen der Versetzung in die Irrenanstalt erhebt er keine Recriminationen. Seine schlaffen, welken Gesichtszüge zeigen einen bekümmerten, leidenden Ausdruck, den sie, etwas abgeschwächt, fast während der ganzen Beobachtungsdauer beibehielten.

Der Kranke ist schwer zum Erteilen von Auskunft zu bewegen; spontan erfolgt seinerseits weder eine Aeusserung noch eine Frage. Allen Anfragen gegenüber, auch betreff der eigenen Angelegenheiten, verhält er sich gleichgültig und stumpf, berichtet alles ganz affektlos. Er sitzt apathisch und verloren da, erkennt Arzt und Wärter als solche, wendet aber sonst den Personen und Vorgängen in seiner Umgebung kein Interesse zu. Alle Reaktionen erfolgen verlangsamt. Er antwortet meistens erst nach mehrmaliger Wiederholung der Frage, gibt dann im Anfang meistens eine adaequate, gewöhnlich einsilbige Antwort; er wird aber absbald unaufmerksam und spricht nicht mehr, sondern schaut höchstens den Fragenden erstaunt an oder wendet sich ab. Benimmt sich unordentlich und unschicklich, spuckt auf den Boden und reinigt die Nase mit den Fingern. Zeitlich und örtlich ist er mangelhaft orientiert, ohne aber den Defekt zu bemerken. Er weiss weder wo er sich befindet, noch kann er Datum oder Wochentag oder jeweilige Dauer seines Aufenthaltes in der Anstalt angeben. So behauptet er, in St. Urban zu sein; als laufenden Jahrgang nennt er 1902.

Die Sprache ist langsam, hesitierend und leise, etwas schwerfällig und nach längerem Sprechen anstossend und stockend. Die hervorgestreckte Zunge und die Lippen zittern dann stärker.

Es besteht ein weitgehender Ausfall des Gedächtnisses, weniger für die frühere als namentlich für die letzte Vergangenheit. Er weiss, wo er in die Schule gegangen ist und erinnert sich auch noch an die Namen seiner Lehrer. Das Jahr seiner Verheiratung kann er aber nicht mehr angeben. Er vergisst, was man ihm kurz vorher gesagt und gezeigt hat; es ist für ihn unmöglich, sich etwas ins Gedächtnis einzuprägen. Entsprechend diesem Ausfall an Merkfähigkeit bestehen grobe Erinnerungslücken für die nächste Vergangenheit und vielfache Erinnerungstäuschungen. Von seinem Unfall weiss er nichts; er ist der Meinung, er sei zirka 3 Wochen lang krank. Er kennt weder den Arzt noch einen Patienten mit dem Namen.

Seine intellektuellen Funktionen und die Urteilsfähigkeit sind sehr reduziert. Er ist ganz ausser stande, Fragen nach den elementarsten Dingen richtig zu beantworten. Er weiss, dass er 38 Jahre alt ist, kann aber dennoch behaupten, im Jahre 1894 geboren zu sein. Das kleine Einmaleins ist ihm geläufig; etwas grössere Multiplikationen bringt er aber nicht fertig, z. B. $7 \times 13 = ?$ Ebenso wenig leichte Subtraktionen und Divisionen, z. B. $26 - 9 = ?$ $- \frac{66}{11} = 66$. Auf die einfachsten Fragen, wie nach seinem Geburtstage, seinem Vorleben, seinen Geschwistern, seiner Beschäftigung und seinem Unfall erwidert er entweder nach langem Besinnen: das weiss ich nicht, oder er bringt nach längerer Pause ganz falsche kindische Antworten hervor. Während der psychischen Inanspruchnahme, die für ihn eine ersichtliche Anstrengung bedeutet, wird er leicht gereizt, depressiv gestimmt, und er klagt dann, er habe früher diese Sachen auch „los“ gehabt, jetzt aber gehe es nicht mehr, es fehle ihm etwas im Gehirn.

Der Defekt psychischer Leistung erstreckt sich auch auf die elementaren Vorgänge des Lesens und Schreibens. Das Lesen geht anfänglich ganz gut,

doch alsbald ermüdet er, überspringt dann mehrere Zeilen, stockt und ist in kurzem nicht mehr im stande, weiter zu lesen. Es ist auffallend, wie er grössere z. B. vierstellige Zahlen fast regelmässig zu hoch benennt und auf Diktat ebenso schreibt, indem er hinter die letzte Ziffer noch eine gleiche hinzusetzt, z. B. 1894, wird 18944 gelesen und geschrieben. Die Schrift ist dysgrammatisch, atactisch und sehr zitterig. Sie zeigt Versetzungen, Auslassungen, Zusammenziehungen und Verdoppelungen der Buchstaben und Silben. Er ist nicht im stande, einen Aufsatz oder eine Lebensbeschreibung zu verfassen; beim Versuche kommt er nicht über einige wenige unleserliche Worte hinaus.

Den ganzen Tag sitzt der Kranke ruhig und still herum und dämmert wunsch- und interesselos dahin. Er verhält sich ganz asocial und schliesst sich nicht an andere Patienten an. Appetit und Nahrungsaufnahme sind stets gut. — Nachts lässt er regelmässig den Harn unter sich gehen, auch tags ist er bisweilen unreinlich.

Dies ist der Zustand unseres Patienten in der ersten Zeit seines Aufenthaltes in der Irrenanstalt. Im Verlaufe von einigen Wochen trat dann ganz allmählich eine Besserung ein, die dann aber, auf einer bestimmten Stufe angelangt, Halt machte und seither nicht mehr weiter ging. Die Behandlung war hauptsächlich eine roborierende: kräftige Ernährung, Bäder und Aufenthalt im Freien; eine zeitlang wurde Tinct. strychni ordiniert, bis Patient dieselbe refüsierte.

In den letzten Wochen seines Anstaltsaufenthaltes und beim Austritt aus unserer Behandlung war der Befund bei M. folgender:

In der motorischen Sphäre ist eine wesentliche Besserung zu konstatieren. Der Gang ist sicherer geworden, wenn auch die Bewegungen ihre Elastizität verloren haben. Auch die Coordinationsstörungen sind nicht mehr so beträchtlich wie zu Anfang der Beobachtungszeit. Das Romberg'sche Phänomen ist nicht mehr vorhanden. Die rohe Muskelkraft hat bedeutend zugenommen. Patient fühlt sich wieder körperlich wohl und gekräftigt; an Körpergewicht hat er beinahe 20 Ko. zugenommen. Anfänglich konnte er zu leichten Hausarbeiten, später im Garten verwendet werden und erwies sich dabei als mässig brauchbar. Das Besudeln der Kleider und des Bettes blieb nach und nach ganz aus. Seit mehreren Wochen verhält er sich äusserlich sauber und geordnet, verrichtet seine Bedürfnisse in der gewöhnlichen Weise, wäscht sich ohne besondere Aufforderung, zieht sich allein an und aus und fügt sich überhaupt stets willig den Regeln des Hauses.

Die Haut- und Sehnenreflexe sind immer noch gesteigert, doch weniger stark als zu Beginn der Beobachtung. Hyperaesthesie und auch sonstige Sensibilitätsstörungen sind nicht mehr nachzuweisen. Dagegen ist die Dermographie noch sehr ausgesprochen. Die innern Organe zeigen den nämlichen Befund wie zu Anfang seines Anstaltsaufenthaltes.

Eine beträchtliche Einbusse hat M. an der Sehschärfe des linken Auges erlitten. Beide Pupillen sind jetzt gleich weit und reagieren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Die 3 kleinen Flecken auf der linken Cornea sind noch vorhanden und ungefähr gleich gross wie früher. Es wird dadurch die Sehschärfe auf 5/200 reduziert, d. h. er kann Fingerbewegungen bis auf eine Distanz von 5 Fuss genau zählen, während dies normaliter bis auf 200 Fuss möglich ist. Auf dem rechten Auge hat er Sehschärfe 1.

Was aber bei unserem Patienten besonders frappant ist, betrifft die Einbusse auf ethischem und namentlich intellektuellem Gebiet. Der ethische Defekt offenbart sich bei ihm durch eine Abstumpfung des Gemütslebens; die gemütliche Reaktion auf bezügliche Eindrücke ist bei ihm sehr vermindert. Wiederholt empfing M. Besuche von Frau und Kindern. Diese machten auf ihn aber wenig Eindruck; er sprach zu ihnen in kühlem reserviertem Tone und verhielt sich stumpfsinnig und teilnahmslos, während er früher ein sehr liebevoller und besorgter Gatte und Vater war. Daher äusserte sich seine Frau bei ihrem letzten Besuche dahin, er sei „ein ganz anderer Mensch“ geworden.

Das Gedächtnis und namentlich die Merkfähigkeit sind sehr minderwertig. Eine Unterhaltung darf man nicht unterbrechen, ein Wiederanknüpfen des einmal abgerissenen Fadens ist nicht möglich. Das Gedächtnis für frühere Erinnerungen ist noch leidlich erhalten. Er weiss über sich, seinen Namen, Geburtstag, Wohnort und seine Jugendzeit noch ordentlich Bescheid, doch sind die Angaben über seine Familien- und sozialen Verhältnisse ungenügend. Weit schlechter ist die Merkfähigkeit für frische Eindrücke. Sowohl optische wie akustische Merkobjekte hat er schon nach kürzester Zeit gänzlich vergessen. An ihn gerichtete Fragen fasst er nur schwer und unvollkommen auf, oft erst nach mehrmaligem Wiederholen. Hat er die Frage richtig erfasst, so antwortet er, so lange es sich um einfache concrete Dinge handelt, zutreffend, verrät aber auch in den elementarsten Dingen nur geringe Kenntnisse. Apperceptions- und Vorstellungsablauf sind entschieden verlangsamt. Er gibt auf Fragen zögernd und immer erst nach einigem Besinnen Antwort. Bei Sachen, die ihm sonst wohl durchaus geläufig waren, irrt er sich und muss sich lange besinnen, um sich ganz einfache Daten zu vergegenwärtigen, mit denen er früher vielleicht täglich zu arbeiten hatte. Die Sprache selbst weist keine wesentliche Störung mehr auf; sie ist wohl etwas langsam und zögernd, doch nicht mehr atactisch.

Seine Intelligenz und seine Verstandeskräfte haben eine sehr bedeutende Einbusse erlitten. Im Gegensatz zu seinem geordneten Aeussern produziert M. handgreifliche Widersprüche und macht ganz verkehrte Schlüsse. In seinem Denken und Handeln ist er höchst unselbständig, leicht beeinflussbar, unklar und schwach in seinem Urteil. Betreff seines krankhaften Zustandes zeigt er nur wenig Einsicht; in seinem Bewusstseinsinhalt ist keine rechte Rückerinnerung für seine schwere geistige Erkrankung vorhanden. Obschon durchaus nicht geheilt, zeigt er stets einen unverständlichen Drang, entlassen zu werden. Daneben ist er ein stiller, ruhiger Mensch, der selten und wenig aus sich heraus geht. Den ganzen Tag sitzt er stumpfsinnig da; mit seinen Mitpatienten unterhält er sich wenig; er antwortet aber auf Anfragen, falls er es im stande ist. Irgend ein besonderes Interesse nach Lektüre oder Beschäftigung ist nicht vorhanden; was ihm gereicht und geboten wird, nimmt er nicht ohne einen gewissen Grad von vorwaltendem Stumpfsinn entgegen. Sein geistiger Horizont ist ein sehr beschränkter; das Niveau seines Geisteslebens steht weit unter der Norm. Bei der Aufnahme seines geistigen Inventars zeigen sich sehr bedeutende Defekte. Die Prüfung wird aber wesentlich erschwert durch die mangelhafte Aufmerksamkeit und durch die leichte Ablenkbarkeit, sowie durch den ständigen Wunsch, nach Hause entlassen zu werden. Seine Schulkenntnisse sind sehr mangelhaft; der einfachsten politischen, geographischen und konfessionellen Orientierung dienende Begriffe fehlen ihm. Das Rechnen, sowohl das schriftliche wie das Kopfrechnen, verursacht ihm grosse Mühe. Multiplikationen mit zweistelligen Zahlen stossen auf unüberwindliche Schwierigkeiten; z. B. rechnet er: $12 \times 15 = 150$, 175, 130, erst nach langem Besinnen 180; ferner: $113 + 59 = 163$; $157 - 89 = 78$, trotzdem er das Kartenspiel kennt. Wie das Subtrahieren, so geht auch das Dividieren äusserst mangelhaft, z. B. $144 : 12 = ?$ „Das kann ich nicht auswendig"; nach einigem Besinnen 16; denn (Probe) $16 \times 12 = 144$. Ebenso ist er nicht im stande, leichte schriftliche Rechnungen, z. B. einfache Zinsrechnungen, richtig zu lösen. Ueber die geographischen und politischen Verhältnisse sowohl seines Heimatkantons wie der Schweiz ist er sehr schlecht versiert. Nach ihm entspringt der Rhein im Kanton Uri, die Aare „bildet den Vierwaldstättersee", der höchste Schweizerberg, Monte Rosa, liege im Waadtland, etc. Er kennt kein Gebirge seines Heimatkantons Aargau. Den Hauptort von Baselland kann er nicht nennen. Der Bundesrat werde vom Volk gewählt; er selbst habe bei der letzten Wahl dem Bundesrat Welti gestimmt (längst gestorben). Vom National- und Ständerat weiss er absolut nichts. Auch in sonstigen bürgerlichen und sozialen Verhältnissen bekundet er eine

auffallende Beschränktheit. Die Sozialdemokratie ist ihm etwas völlig Unbekanntes. Als gesetzliches Heiratsalter in der Schweiz nennt er das 25. Jahr; er selbst sei wenigstens bei der Heirat so alt gewesen (ist nicht richtig). Auch ist ihm nicht bekannt, bei welcher Temperatur das Wasser gefriert und siedet. Er weiss, dass gegenwärtig ein Krieg geführt wird, aber nicht wo und warum. Ueber die einfachsten Verwandtschaftsgrade befragt, gibt er ganz kindische Antworten: die Tante sei die Schwester, der Vetter sei der Bruder, der Onkel sei des Vaters Vater etc.

Auch seine schriftlichen Aeusserungen tragen durchaus den Stempel der psychischen Schwäche. Die Aufgabe, den Inhalt eines ihm zweimal ganz langsam vorgelesenen kurzen einfachen Gedichtes zu Papier zu bringen, übersteigt bei weitem seine Kräfte; beim Versuche, der Aufforderung nachzukommen, schreibt er nur wenige, zum Teil unzusammenhängende Worte, wie sie ihm gerade noch im Ohr nachklingen. Ebenso weiss er über den Inhalt kurzer einfacher Erzählungen, die er soeben richtig vorgelesen hat, nichts zu sagen. Seine Lebensbeschreibung ist formell ganz unbeholfen abgefasst, nach Stil und Inhalt kindisch. Sie weisst eine stattliche Anzahl orthographischer und grammatikalischer Fehler auf. Besonders auffallend ist auch der Mangel an Bezeichnungen für concrete Gegenstände, namentlich fehlen Substantiva; sein Wortschatz ist daher ein sehr geringer. Interpunktionszeichen fehlen vollständig. Die Schrift selbst ist bedeutend besser geworden, sie ist jetzt gut leserlich und bei weitem nicht mehr so zitterig und atactisch wie im Anfang seines Anstaltsaufenthaltes.

c) Zu Hause.

In diesem Zustand wurde M. am 9. November 1904 von seiner Gattin nach Hause abgeholt. Am 14. November versuchte er die Arbeit bei seinem früheren Arbeitgeber wieder aufzunehmen. Um in seine praktische Leistungsfähigkeit einen Einblick zu erhalten, wandten wir uns an seinen Meister, Herrn H. in Z., mit der Bitte, uns seine diesbezüglichen Beobachtungen mitteilen zu wollen. Dieser schrieb am 24. November folgendes: „M. ist am 14. November wieder bei mir in Arbeit getreten und habe ich ihm gleich eine mehr mechanische Beschäftigung angewiesen, wo es nicht viel zu denken gibt. Anfänglich schien es mir, es gehe mit dem Arbeiten ordentlich; ich interpellierte ihn auch über sein Befinden bei der Arbeit und ob er glaube, es auszuhalten, was er bejahte. Auf mein Befragen aber, ob er wisse, was für Arbeit, d. h. was für „Garn“ und welche Nummer er in Händen habe — was natürlich jeder Arbeiter immer wissen muss — konnte er mir wiederholt nicht die richtige Antwort geben. Es scheint bei ihm eine totale Interesselosigkeit für alles, was vorgeht, zu existieren, was natürlich auf den Unfall zurückzuführen ist; denn M. war vorher ein besorgter Arbeiter, der über alles, was man ihm in die Finger gab, prompt Bescheid wusste. Was nun aber den physischen Zustand anbetrifft, so haben mir Nebenarbeiter von M., die schon früher und jetzt wieder jeweilen morgens und abends den Hin- und Herweg mit ihm machten, erklärt, dass M. nicht mehr so gut marschiere wie früher, und dass ihn die Reise — beinahe eine Wegstunde — sehr ermüde. M. hat dann auch am Ende der ersten Woche geschwollene Handgelenke bekommen. Seit letzten Samstag (19. November) ist mir infolgedessen M. nicht mehr zur Arbeit erschienen. Seine Frau meldete mir Dienstags, dass er nicht im stande sei, irgend welchen schweren Gegenstand zu heben, somit nicht zur Arbeit kommen könne.“

Am 7. Dezember teilte uns dann Frau M. mit, dass ihr Gatte seit 8 Tagen die Arbeit wieder aufgenommen habe, obschon er immer noch leidend sei. Wie

in der Anstalt, so bekunde er auch zu Hause eine auffallende gemütliche Stumpfheit und Interesselosigkeit für familiäre Angelegenheiten.

Da M. bei der Unfallversicherungsgesellschaft versichert war und sein Vormund Entschädigungsansprüche geltend machte, so musste über den Fall zu Handen der Gesellschaft ein Gutachten abgegeben werden. Herr Direktor Frölich und ich kamen in demselben zu dem Schlusse, dass die infolge dieses Unfalles eingetretenen somatischen und namentlich psychischen Störungen eine Einbusse an Erwerbsfähigkeit von mindestens 75 % bedingen. Die Gesellschaft pflichtete dieser Auffassung bei und entschädigte M. mit einer Aversalsumme von 3900 Fr.; ausserdem hatte sie die Kosten seines Aufenthaltes im Bezirksspital sowie in der Irrenanstalt zu bezahlen.

Ich habe den Mann seither wieder zweimal gesehen, das erste mal vor einem Jahr, das letzte mal vor 4 Wochen. Sein Zustand ist sich seit seiner Entlassung aus der Irrenanstalt ziemlich gleich geblieben und zeigt noch dasselbe automatenhafte Verhalten, gemütliche Stumpfheit und geistige Schwäche wie damals. Sowohl bei Leuten aus seiner Umgebung wie bei seinem Arbeitgeber eingezogene Erkundigungen bestätigen mir das nämliche. M. arbeitet wieder bei seinem früheren Herrn, aber nicht mehr in bevorzugter Stellung als Färbermeister, sondern als gewöhnlicher Färber, da er die nötigen Qualitäten nicht mehr besitzt. Herr H. schrieb mir neulich auf meine Anfrage betreff M.'s Verhalten bei der Arbeit: „Der Mann ist sehr gleichgültig geworden und muss häufig zu exakterem Arbeiten ermahnt werden; er ist auch ziemlich indifferent gegen alles, was um ihn her vorgeht — Erscheinungen, von denen ich vor der Krankheit bei ihm nichts wahrgenommen habe. M. ist seit dem Wiedereintritt stets mit derselben Arbeit beschäftigt, nachdem ich eingesehen habe, dass sein Gedächtnis nicht mehr so beschaffen ist, dass man ihm allerhand Arbeit in die Finger geben kann. Er ist willig und gutmütig bei der Arbeit, aber wie gesagt, schrecklich gleichgültig. Zu Hause, wo er ein kleines Heimwesen besitzt, soll das gleiche der Fall sein." Und ein Nachbar unseres Patienten teilte mir mit: „Um Sachen, die um ihn her sind, ist er immer orientiert, aber zu allem nimmt er mehr oder weniger eine gleichgültige Haltung ein. Um die Haushaltung, den Viehstand, etc. bekümmert er sich nicht mehr so wie vor dem Unfall. Er zeigt da und dort Gleichgültigkeit; so z. B. kleidet er sich an einem Sonntag nicht anders an und geht auch nicht von Hause fort, was früher doch anders war."

Zusammenfassung.

Wenn ich nun in aller Kürze die wesentlichsten Punkte der mitgeteilten Beobachtungen resümiere, so erhalten wir folgendes Bild:

Ein in keiner Weise erblich belasteter, in seiner Lebensführung sehr solider, fleissiger und tüchtiger Arbeiter, der bereits 22 Jahre in einer Anilinfärberei tätig gewesen ist, ohne je die geringste Störung von Seite seiner körperlichen oder geistigen Gesundheit erlitten zu haben, wird plötzlich von einem Unfall betroffen, indem beim Manipulieren mit einem mit Anilin gefüllten Fasse ein Teil des Inhaltes sich über ihn und seine Kleider ergiesst. Nach einem vorübergehenden kurzen Unwohlsein sehen wir dann bei ihm alsbald Müdigkeit und Schwäche eintreten, wozu sich nach kurzer Zeit starke Atemnot, Cyanose und Bewusstlosigkeit gesellen. Er liegt zirka 40 Stunden lang im Coma und schwebt zwischen Leben und Tod. Mit dem Abblassen der Cyanose stellt sich intensiver Icterus ein. Dann erholt er sich relativ rasch und wird aus dem Spital nach Hause entlassen. Doch tritt alsbald, durch keine erkennbare äussere Ursache bedingt, eine wesentliche Verschlimmerung seines Zustandes ein. Er zeigt ein eigentümliches und gegen früher verändertes Wesen; eine geistige Störung ist über ihn hereingebrochen und macht die Ueberführung in die Irrenanstalt notwendig. Neben körperlichen Störungen, Ataxie und Herabsetzung der rohen Muskelkraft, bietet er namentlich die Zeichen hochgradiger psychischer Schwäche und ethischen Zerfalles. Nach 4 Monaten hat sich sein Zustand sowohl auf körperlichem wie geistigem Gebiete etwas gebessert; eine Heilung, eine Restitutio ad integrum, ist aber nicht eingetreten. Auch seither — über 2 Jahre — ist keine weitergehende Besserung seines psychischen Zustandes erfolgt und nun voraussichtlich auch nicht mehr zu erwarten. M. ist ein intellectuell sehr minderwertiger Mensch, ein psychischer Invalide geworden. Er bietet uns das Bild eines tiefen geistigen Zerfalles, welcher mit Verlust der meisten Begriffe, Fähigkeiten und Erinnerungsbilder, mit Stumpfsinn und Teilnahmslosigkeit einhergeht.

IV. Epicrise.

Der oben geschilderte Fall dürfte in mehrfacher Beziehung von Interesse sein. Zunächst handelt es sich, was hervorzuheben ist, um eine Vergiftung mit reinem, nicht etwa mit einem durch zufällige Beimengungen verunreinigten Anilin oder einem Derivate desselben. Früher wurden nämlich zur Darstellung der Anilinfarben neben unschädlichen Stoffen vielfach grosse Mengen von Arsenik und Quecksilber verwendet, wodurch die Möglichkeit einer kombinierten Wirkung von Anilin und Quecksilber resp. Arsenik vorhanden ist. Auch das Toluidin, eine sonst gewöhnliche Verunreinigung des Anilins, ist in unserem Falle auszuschliessen; der Arbeitgeber unseres Patienten erhielt es ad hoc von seinem Lieferanten schriftlich bestätigt, dass sein Anilin kein Toluidin enthalte. Es wurde nämlich von mehreren Beobachtern früher die Ansicht ausgesprochen, dass die schweren nervösen Symptome nach Anilinvergiftung von Verunreinigungen desselben, besonders mit Toluidin, herrühren. So sagt von Jaksch (20), dass ihm keine Fälle von Vergiftung mit reinem Anilin bekannt seien; dagegen kennt Grandhomme (19) Beobachtungen, die sich auf die Einwirkung von reinem Anilin beziehen. Einen ebenso eindeutigen Fall von Vergiftung mit reinem Anilin erwähnt Friedländer (25).

Im unmittelbaren Anschluss an eine Anilinintoxication entwickelte sich nun bei unserem Patienten ein Symptomenkomplex, der zunächst völlig dem bekannten Bilde der akuten Anilinvergiftung entspricht. Nach einem vorübergehenden Unwohlsein trat allmählich Müdigkeit und Schwäche und darauf schwere Bewusstlosigkeit ein. Es ist bemerkenswert, dass die schweren Erscheinungen durchaus nicht immer sofort nach dem Unfall sich einstellen, sondern gewöhnlich erst mehrere Stunden später (Friedländer). Es kommt sogar öfters vor, dass anfangs alle subjektiven Beschwerden fehlen; erst wenn dann der Arbeiter die Werkstätte verlässt und ins Freie kommt, treten allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerz und Schwindel auf. Zirka 7 Stunden nach dem Unfall sehen wir dann unseren Patienten völlig bewusstlos, hochgradig cyanotisch und dyspnoisch.

Die Cyanose ist ein Symptom, das auch bei leichteren Anilinvergiftungen nie fehlt; in unserem Falle war sie sehr ausgesprochen, über den ganzen Körper verbreitet und dauerte mehrere Tage lang an. Zuerst tritt sie im Gesicht und an den Fingern,

besonders an den Nagelgliedern auf, dann erstreckt sie sich in schweren Fällen auf die übrige Haut und die Schleimhäute, wodurch ein dunkelblaues, beinahe schwarzes Colorit der betreffenden Teile entsteht. Ueber das Wesen und die Ursache dieser Cyanose gehen die Meinungen der Autoren auseinander. Turnbull[6] führt die auffallende Blaufärbung auf eine Oxydation des Anilins zu einem blau-violetten Farbstoff zurück, ebenso Fraser[9] und Lethebey[13]. Letzterer behauptet, dass es ihm gelungen sei, diesen Farbstoff auf galvanischem Wege durch Oxydation des Anilins mit Sauerstoff zu erhalten. Dies wird aber von Bergmann bestritten. Dragendorff[26] und Dehio[16] dagegen behaupten, dass die intensiv blaue Färbung der Haut und der Schleimhäute dadurch entsteht, dass das Anilin teilweise im Körper in färbende Stoffe umgewandelt wird. Um diese Ansicht experimentell zu stützen, machte von Engelhardt[17] zahlreiche interessante Tierversuche. Nach ihm entsteht im Körper aus dem Anilin eine unlösliche Verbindung (wahrscheinlich Anilinschwarz), welche sich in Form von schwarz-blauen Pigmentschollen in den Blutkörperchen und in den inneren Organen, wie Leber und Milz, ablagern soll. Die Mehrzahl der Autoren vertritt aber die Anschauung, dass es sich dennoch nicht um eine Färbung im Sinne Turnbulls handelt, sondern um eine echte Cyanose, bewirkt durch die reduzierende Eigenschaft des Anilins, welches dem Blute seinen Sauerstoff entzieht. Nach F. Müller[15] wird das blaue Colorit der Haut teils durch die Ueberfüllung der venösen Gefässe, namentlich aber durch den Methaemoglobingehalt des Blutes bedingt. Er fand in dem am Tage der Vergiftung unmittelbar nach der Entleerung untersuchten Blute die Absorptionsstreifen des Methaemoglobins.

Dieser Befund ist für uns namentlich auch deshalb sehr wichtig, weil er Müller Veranlassung gab, die Wirkungsweise des nahe verwandten Antifebrin (Acetanilid, $C_6H_5NH \cdot COCH_3$) genauer zu untersuchen. Schon früher war bekannt, dass, ähnlich wie bei Anilin-, so bei Vergiftungen und längerer medikamentöser Verwendung des Antifebrins [Salm[27]] Cyanose auftrat. Müller fand nun im Blute mehrerer mit Antifebrin behandelter Kranken ebenfalls Methaemoglobin und in ihrem Harn Paramidophenol, das nämliche Ausscheidungsprodukt wie bei Anilinvergiftung. Er konnte so die schon von Cahn und Hepp[28] ausgesprochene Vermutung bestätigen, dass das Antifebrin teilweise im Körper zu Anilin zerlegt wird und dass dieses der wirksame Bestandteil des Antifebrins ist. Es stimmt dies auch mit den zahlreichen Beobachtungen überein, wonach bei Anilinvergiftung eine wesentliche Herabsetzung der Temperatur konstatiert wurde. Auch Herczel[29] nimmt an, dass das Anilin das wirksame im Antifebrin sei, womit sowohl die energische antipyretische als die sehr beruhigende, schmerzstillende Wirkung desselben übereinstimmt, womit zugleich aber

auch äusserste Vorsicht in der Dosierung desselben geboten erscheint. Die Gefahr einer Intoxication und pathologischen Veränderung des Blutes liegt sehr nahe. Das gleiche gilt auch von den andern therapeutisch verwendeten Anilinpräparaten, so namentlich Anilinum sulfuricum, Exalgin und Monobromacetanilid. Dieselben sind namentlich bei anämischen Individuen nicht besonders indiziert. Darin liegt vielleicht auch eine Erklärung für die Misserfolge, die Kremjanski [cit. bei Czyrwinsky([30]) und von Engelhardt([17]) S. 16] bei seiner Phthisistherapie mit Anilin erlitt: die Temperatur ging herunter, dafür stellte sich aber eine der Anilinkachexie ähnliche Blutarmut ein. Czyrwinsky([30]) sagt daher mit Recht, dass diese Stoffe (Anilin- und Gaultherialöl) bei der Behandlung der Phthise mehr schädlich als nützlich wirken.

Ausser der stets beobachteten Cyanose fand sich bei unserem Kranken auch eine schwere Dyspnoe. Dieselbe ist wohl eine Folge der Alteration des Blutes, der Reduktion des Oxyhaemoglobins zu Methaemoglobin und des dadurch behinderten Gasaustausches, wodurch die Kohlensäure nicht abgeführt wird und sich in den Geweben anstaut. Auch Leloir([31]) erklärte die Dyspnoe aus einer Störung der innern Atmung: die Blutkörperchen haben die Fähigkeit verloren, den Sauerstoff abzugeben. Von Engelhardt pflichtet ihm bei, indem er geltend macht, dass bei seinen Versuchen Muskelzuckungen, die durch Erschwerung der mechanischen Atmungsarbeit die Dyspnoe hätten bedingen können, nicht vorhanden gewesen seien. Auch bei unserem Falle waren, trotz schwerer Dyspnoe, keine Convulsionen zu beobachten; dagegen haben Hirt, Grandhomme, Friedländer u. A. starke Convulsionen nach akuter Anilinvergiftung gesehen. Trotz ausgesprochener blauer Verfärbung der Haut fehlt aber die Dyspnoe bisweilen (von Engelhardt und Friedländer); es ist daher die Anschauung von Engelhardt's doch nicht ganz von der Hand zu weisen, dass in manchen Fällen das blaue Aussehen, abgesehen von der Dyspnoe, auch durch eine Färbung durch einen im Blute gebildeten Farbstoff zu erklären ist.

Die Herzaktion wird im akuten Stadium der Vergiftung mächtig erregt. Auch in unserem Falle war der Puls sehr beschleunigt, klein und fadenförmig. Auch Dehio, Grandhomme, Bachfeld und Friedländer machen ähnliche Angaben. Hirt fand bei seinen Tierexperimenten eine anfangs auftretende ziemlich lange anhaltende Erregung des regulatorischen Zentrums für die Herzbewegungen, welcher dann später eine Lähmung des Herzmuskels folgte. Desgleichen Wolcott Gibbs([32]): die untersuchten Anilide bewirkten bei Hunden erst eine gesteigerte, dann eine herabgesetzte Pulsfrequenz. Obige Beobachtungen stehen somit in einem schroffen Gegensatz zu den Ergebnissen der Experimente Favel's([33]); die Schlagzahl erleidet nach ihm keine deutliche Veränderung, dagegen wird die Kraft der Kontraktionen grösser.

Nach dem bereits oben Erwähnten ist es nicht zu verwundern, dass die Temperatur zeitweise bedeutend herabgesetzt war; ist ja doch das Anilin, wie wir aus der therapeutischen Verwendung des Antifebrin (= Acetanilid) wissen, ein energisches Antipyreticum. Man sagt zwar allgemein, dass die Antipyretica nur die fieberhaft erhöhte Temperatur herabsetzen; hier nun scheint sich dies nicht zu bestätigen. Fast alle Autoren, die akute Anilinintoxicationen beobachtet haben, erwähnen, dass die Temperatur zum Teil ganz bedeutend herabgesetzt wurde. Von Engelhardt sah bei seinen Versuchstieren ein rapides Sinken der Temperatur, bei einer Katze in einem Fall bis auf 34,3°, ebenso Leloir bei einem Hunde. Bei dem Falle von Dehio sank die Körpertemperatur im Laufe des ersten Tages auf 35,7°. Friedländer spricht ebenfalls von starkem Temperatursturz; Binet[34] sagt, dass bei seinen Experimenten die Erniedrigung der Temperatur gegen das Lebensende hin sehr beträchtlich war. Fragen wir uns, wodurch diese antipyretische Wirkung des Anilins und seiner Derivate bedingt sein mag, so müssen wir wohl die Beeinträchtigung des gesamten Stoffwechsels verantwortlich machen; die roten Blutkörperchen werden zum Lebensprozess untauglich gemacht, was eine verminderte Wärmeproduktion zur Folge hat. Die therapeutische Verwendung derselben als Antipyretica erfordert also grösste Vorsicht, insbesondere bei sonst schon blutarmen kachektischen Individuen.

Von grossem Interesse ist für uns auch der Icterus, der sich mit dem Abblassen der Cyanose bei unserem Patienten einstellte. Auch Dehio und Bachfeld beobachteten intensive icterische Verfärbung der Sclera und der Haut. Es ist dies durchaus nicht zu verwundern; infolge des Unterganges zahlreicher roter Blutkörperchen entsteht eine überreichliche Gallenproduktion. Auch bei Vergiftungen mit den dem Anilin sehr nahe verwandten Körpern, wie Nitrobenzol und namentlich Dinitrobenzol, tritt intensiver Icterus auf [Bachfeld und Schild[35]].

Nachdem dann unser Patient zirka 40 Stunden lang bewusstlos dagelegen hat, sehen wir, dass er sich langsam wieder etwas erholt. Auf die angewandte Therapie werde ich später zurückkommen. Er klagt noch etwas über Mattigkeit und Druck in der Magengegend, wird dann aber auf sein Drängen hin nach Hause entlassen. Bis dahin bietet unser Fall nichts Aussergewöhnliches. Wir haben bei zahlreichen Beobachtungen gesehen, dass sich an eine akute Anilinvergiftung ein Zustand von Bewusstlosigkeit und Verwirrtheit anschloss, bald mit Erregung, bald mit mehr passivem, stuporösem Verhalten des Kranken. Dann aber folgte in schweren Fällen Ausgang in Tod, oder aber, nachdem die schweren akuten Erscheinungen glücklich vorüber gegangen, nach kürzerer oder längerer Zeit völlige Wiederherstellung. In unserem Falle sehen wir etwas ganz neues eintreten. Statt, wie man nach den bisher

gemachten Beobachtungen hätte erwarten dürfen, dass sich das Befinden des M. zu Hause noch weiter bessere und er in kurzem wieder arbeitsfähig werde, sehen wir allmählich ein aus körperlichen und psychischen Störungen zusammengesetztes, eigentümliches Krankheitsbild sich entwickeln, das ihn zum total Invaliden machte und seine Versetzung in die Irrenanstalt zur Folge hatte. Nach längerer Behandlung und Beobachtung trat wiederum etwelche Besserung ein, die sich hauptsächlich auf das somatische Gebiet erstreckte; in psychischer Beziehung resultierte aber keine Wiederherstellung des früheren Zustandes, sondern ein tiefer, geistiger Zerfall, ein Darniederliegen der intellektuellen und ethischen Kräfte.

Auf körperlichem Gebiet sind es namentlich die motorischen Störungen, die uns interessieren. Ueberblickt man die Störungen von Seite der Muskeln und Nerven, so wird man durch die verwirrende Fülle der verschiedensten Reiz- und Lähmungserscheinungen überrascht. Man bemerkte sogleich die Schlaffheit der Muskulatur, die allgemein an Masse verringert war. An den Oberschenkeln sah man öfters ein beständiges Flimmern und Wogen der einzelnen Muskelfibrillen, das bei Anspannung der betreffenden Muskeln (Rectus femoris, Vastus int. und ext.) noch zunahm. Dieses Muskelflimmern wurde von zahlreichen Beobachtern gesehen und scheint bei akuter Anilinvergiftung ziemlich konstant zu sein. Auch Harnack und Witkowsky[36]) fanden bei ihren Experimenten mit schwefelsaurem Anilin eine „eigentümliche Erregung des muskulo-motorischen Apparates", wobei in der Skelettmuskulatur sehr lebhafte fibrilläre Muskelzuckungen hervorgerufen wurden. In seinen Gliedern hatte unser Kranke das Gefühl grosser Schwäche, es trat sehr rasch Ermüdung ein. Die grobe Muskelkraft war bedeutend herabgesetzt und auch beim Austritt aus der Anstalt immer noch zu klein, trotzdem er sich körperlich ordentlich erholt und zirka 20 Ko. an Gewicht zugenommen hatte. Auch Hirt erwähnt, dass bei der chronischen Anilinvergiftung hochgradige Störungen der Motilität beobachtet wurden, einfache Schwäche in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen bis zu ausgesprochener Parese der Hände und Füsse. Aehnlich wie in dem von Stark[18]) beschriebenen Falle von Toluidinvergiftung trat auch bei unserem Patienten späterhin zeitweise eine Anschwellung der Hände und Füsse auf, welche aber nach kurzer Zeit wieder vollständig zurückging. Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine vasomotorische Störung. Eigentümlicherweise waren in unserem Falle die Patellarsehnenreflexe gesteigert, anfangs sehr stark, später etwas weniger. Unsicherer Gang, ausgeprägtes Rombergsches Phänomen und stark gesteigerte Patellarsehnenreflexe — ist eine etwas ungewöhnliche Kombination. Die Bewegungen der Hände und Beine waren atactisch; später trat indessen hier eine bedeutende Besserung

ein. Sehr auffällig alteriert zeigte sich der Gang. Derselbe war in der ersten Zeit höchst unsicher, kurz-trippelnd und atactisch, allmählich verschwand dann die Ataxie und der Gang wurde sicherer, aber doch nicht so, wie man es sonst bei einem gesunden gleichaltrigen Mann zu sehen gewohnt ist: die Elastizität und die Kraft der Bewegung ist verloren gegangen. Das Wackeln der Hände und Zittern der Finger hatte anfänglich entschieden eine Aehnlichkeit mit dem bei progressiver Paralyse, trat aber mit dem Fortschreiten der körperlichen Besserung immer mehr zurück und war zuletzt kaum mehr angedeutet. Aehnlich verhält es sich mit der Schrift. Während dieselbe im Anfang hochgradig gestört, atactisch und dysgrammatisch war, finden wir sie später viel deutlicher, fester, in der Richtung gerader und ordentlicher gehalten.

Sehr interessant ist auch die bei unserem Kranken vorhanden gewesene Ataxie der Sprachmuskeln, denn als eine solche ist wohl die beobachtete Sprachstörung aufzutassen. Auch hier sehen wir eine allmähliche Besserung eintreten, bis am Schlusse der Beobachtungszeit wohl noch eine etwas langsame Aussprache, dagegen keine Ataxie mehr vorhanden ist. Warfvinge[37] sah auch nach Vergiftungen mit dem sehr nahe verwandten Nitrobenzol ähnliche vorübergehende Sprachstörungen auftreten.

Die Sensibilität war während der ganzen Beobachtungsdauer gesteigert, anfangs sehr, später etwas weniger. Es bestand eine ziemlich bedeutende Hyperästhesie. Doch war die Druckempfindlichkeit mehr eine diffuse als eine auf bestimmte Nervengebiete begrenzte; eine Deutung der Schmerzen als Teilerscheinung einer Neuritis ist daher nicht möglich.

Bei unserem Kranken fand sich ausserdem, als Zeichen einer abnormen vasomotorischen Erregbarkeit, eine ausgesprochene Dermographie. Andere Hautaffektionen, wie man sie sonst bei Anilinarbeitern nicht selten zu beobachten Gelegenheit hat, fanden sich bei ihm nicht. Weder Eczeme noch Erytheme wurden je beobachtet. Namentlich letztere sollen sich nach Blaschko[38] bei Individuen einstellen, welche eine Idiosynkrasie gegen Anilin besitzen.

Des weitern erregt die Augenaffektion unser Interesse. Die linke Pupille war längere Zeit deutlich weiter als die rechte und reagierte auf Lichteinfall nur sehr träge. Allmählich trat ein Ausgleich ein, und am Schluss der Beobachtung war keine Differenz mehr zu konstatieren. Dagegen waren die schon im Anfang beobachteten drei weissen Flecken im Pupillargebiet der Cornea noch vorhanden und ungefähr gleich gross - jeder etwa von der Grösse eines Hirsekornes. Es ist nun ohne weiteres klar, dass dadurch das Sehvermögen wesentlich beein-

trächtigt werden muss. Während er rechts Sehschärfe 1 hat, finden wir auf dem linken Auge nur 5/200. Nun ist allerdings zu bemerken, dass die Sehschärfe des linken Auges von jeher keine normale war. Bei der Rekrutierung betrug sie - infolge Astigmatismus — 1 6, immerhin noch bedeutend mehr wie jetzt. Für das Entstehen obgenannter Hornhautflecken dürfen wir wohl das direkte Bespritzen der Cornea mit Anilinöl verantwortlich machen, da M. bisher sonst nie an einer Augenaffektion litt, die zu einer Macula corneae hätte führen können. Wenn wir uns in der Literatur umsehen, so finden wir, dass Augenerkrankungen nach Anilinvergiftung nicht selten vorkommen. Vogt[39] beobachtete wiederholt Keratitis; in einzelnen Fällen traten sehr erhebliche Sehstörungen infolge von Hornhauttrübungen auf. Grandhomme dagegen konnte nicht beobachten, dass Anilin in irgend einer Form, wie dies Galezowski[40] in drei Fällen gesehen haben will, schädigend auf die Augen einwirkt. Senn[41] konstatierte bei einer grossen Anzahl von Anilinarbeitern eine typische Hornhauterkrankung in der Lidspaltenzone, sepia-braune Verfärbung der Conjunctiva und Cornea, Unterminierung des Hornhautepithels und Herabsetzung des Sehvermögens. Husemann[42] erwähnt, dass in der betreffenden Partie der Hornhaut das Epithel in Form kleiner Bläschen abgehoben wird. Auch in einem Bericht des eidgenössischen Fabrikinspektors des I. Kreises[43] sind schwere Formen von Keratitis erwähnt, entstanden durch Bespritzen mit Anilinflüssigkeit. Es ist also zweifellos die Möglichkeit vorhanden, dass auf direktem Weg, durch Bespritzen mit Anilin, eine Hornhautaffektion entstehen kann, die später zu einer Macula führt. Doch zeigen uns die Experimente Hirt's auch noch einen andern indirekten Weg. Er beobachtete nämlich bei seinen Versuchstieren bei allgemeiner schwerer Vergiftung mit Anilin eine völlige Anaesthesie der Cornea. Dies könnte nun auch bei unserem Kranken der Fall gewesen sein und es wäre daher auch denkbar, dass erst eine sekundäre Verletzung der anaesthetischen Cornea zu einer Macula geführt hätte. Ich will auch noch bemerken, dass man nach Anilinvergiftungen auch aus anderer, zentraler gelegener Ursache Sehstörungen beobachtet hat. Mohr[44] konnte in einem Falle eine Neuritis optica im Beginn feststellen, die aber nach 3 Tagen wieder zurückging. Berger[45] beobachtete, dass bei einer Dame infolge Gebrauch eines anilinhaltigen Haarfärbemittels ein positives zentrales Skotom auftrat. Auch von Jaksch spricht von Sehstörungen bei Anilinvergiftung, noch mehr aber bei Intoxicationen mit dem nahe verwandten Dinitrobenzol, wo Amblyopie mit Einschränkung des Gesichtsfeldes, zentralem Skotom und Erweiterung der Netzhautgefässe auftreten soll. Desgleichen beobachtete Bachfeld[21] in einem Falle von Nitrobenzolvergiftung eine nicht näher aufgeklärte Sehstörung.

Ausser dem Opticus kann aber auch der N. facialis von einer Anilinintoxication affiziert werden. In der Literatur habe ich darüber nichts Aehnliches auffinden können. Dagegen war in unserem Falle zu Anfang der Beobachtungszeit die Parese des rechten Facialis deutlich ausgesprochen. Die rechte Wange hing schlaff herunter, die Nasolabialfurche war verstrichen. Ab und zu traten fibrilläre Zuckungen auf, die übrigens auch links zu beobachten waren. Allmählich bildete sich die Parese spontan zurück. Ob diese die Folge einer Allgemeinwirkung des Anilins war oder aber nur lokal, durch Bespritzen der Wange mit Anilin, bedingt war, ist schwer zu entscheiden. Man könnte geneigt sein, letzteres anzunehmen. Eine Stütze für diese Ansicht bilden die Ergebnisse der Experimente zahlreicher Forscher, indem bei lokaler Application des Giftes eine Lähmung der betreffenden Muskeln auftrat [Binet([34])].

Die eine Zeitlang vorhandene Incontinenz war bei unserem Kranken wohl psychisch bedingt. Eine Innervationsstörung der Blase oder des Rectums bestand nicht. Es ist einigermassen auffallend, dass sich in unserem Falle, der doch zu den schwersten gehört, keine wesentlichen Störungen von seiten der Harnentleerung und Blase zeigten, weder im akuten Stadium noch später. Es bestätigt dies die Erfahrung Bachfeld's, dass es Fälle gibt, in welchen trotz sonstiger schwerer Erscheinungen keine Harnbeschwerden eintreten und umgekehrt wieder leichte Fälle, bei denen die Harnbeschwerden fast unerträglich werden und von einem leichten Brennen bei der Miction bis zu heftiger Strangurie wechseln. Schon früher hatte Grandhomme auf das Vorkommen von Blasenentzündungen mit Abgang von bluthaltigem Urin hingewiesen und geglaubt, dass es sich um Fälle von besonders intensiver Wirkung des Anilins handelte. Später beschrieb Stark([18]) einen Fall von Toluidinvergiftung mit ausserordentlich heftiger Strangurie. Er vermutete, dass es sich um eine spezielle Vergiftungserscheinung des dem Anilin nahe verwandten, aber nicht ganz gleichen, Toluidins handelt. Es würde dies mit unserem Falle stimmen: es handelt sich bei M. um eine sehr schwere Vergiftung, aber dennoch treten keine Harnbeschwerden auf, weil das Anilin kein Toluidin enthält (v. oben). Auch Friedländer beobachtete bei einer Anilinvergiftung gar keine Harnbeschwerden, in einem anderen Falle von Toluidinvergiftung dagegen sehr heftige Strangurie. Von besonderem Interesse ist das von Rehn([46]) und Leichtenstern([47]) beschriebene Auftreten von Blasengeschwülsten. Ersterer hat 3 Kranke operiert, bei denen die Entstehung der Blasengeschwülste auf einen chemischen Reiz zurückgeführt werden musste. Sämtliche Kranke, Arbeiter in einer Anilinfabrik, waren bei der Fuchsinbereitung beschäftigt. Als schädigende Stoffe kamen wesentlich die Bestandteile des Fuchsins, nämlich Anilin,

Nitrobenzol und Toluidin in Betracht (alles Körper, die sehr nahe miteinander verwandt sind; Nitrobenzol wird im Organimus in Anilin umgewandelt; das Anilin selbst soll sich [nach Leloir(31)] auf Kosten des Sauerstoffs der Blutkörperchen zu Fuchsin oxydieren). Auf seine Nachforschungen hin erfuhr nun Rehn, dass die neu eingestellten Arbeiter in der sogenannten Fuchsinschmelzhalle von starkem Harndrange befallen werden und zwar namentlich bei heissem Wetter, wo die Verdunstung des Anilins besonders stark ist. Doch gewöhnen sich mit der Zeit die Arbeiter daran und schenken einem geringen Harndrange keine Beachtung mehr. Unser Kranke will nie eine derartige Beobachtung gemacht haben.

Eine Erwähnung verdient auch das Verhalten der Potenz. Dieselbe ist seit dem Unfall fast ganz erloschen. Dementsprechend ist auch der Cremasterreflex kaum vorhanden, während sonst die übrigen Hautreflexe gesteigert sind. Wir finden dies ja auch bei anderen Intoxicationen mit chronischem Verlauf.

Ein hervorragendes Interesse beanspruchen die psychischen Veränderungen, die sich bei unserem Patienten eingestellt haben. Ich will den bis jetzt bei akuter Anilinvergiftung noch nie beobachteten Verlauf nochmals kurz zkizzieren. Wir sehen, nachdem Patient beim Manipulieren mit Anilinöl bespritzt wurde, nach zirka 8 Stunden schwere Bewusstlosigkeit und einen comatösen Zustand auftreten, der beinahe 2 Tage andauert. Darauf erholt er sich langsam; es tritt aber nicht völlige Genesung ein, sondern nach einem Remissionsstadium von zirka 4 Wochen eine allmähliche Verschlimmerung, die seine Ueberführung in die Irrenanstalt zur Folge hat. Hier bietet er ein eigentümliches, aus somatischen und psychischen Störungen zusammengesetztes Krankheitsbild dar. Anfangs sehen wir bei ihm leichte Benommenheit und Desorientiertheit, welche aber alsbald verschwinden. Dann zeigt er Sprachstörungen, bedeutende Ataxie und ein völliges Darniederliegen der ethischen und intellektuellen Funktionen. Im Verlaufe von 4 Monaten tritt allmählich etwelche Abschwächung dieses Krankheitsbildes, eine leichte Besserung ein, die sich namentlich auf das somatische Gebiet erstreckt. Und so finden wir beim Austritt aus unserer Behandlung und Beobachtung bei M. folgendes Resultat: Ausgesprochene Demenz, bedeutende Gedächtnisschwäche, starke Herabsetzung der Auffassung und Merkfähigkeit, Unaufmerksamkeit und Zerfahrenheit, Ausfallserscheinungen im sozialen Benehmen und eine Verkümmerung des ethischen Vorstellungsgebietes. Seine Willensäusserungen sind gering. Die Energie des Denkaktes ist hochgradig herabgesetzt; jede Art von bestimmt gerichteter Denkarbeit, jede neue Reflexion hat aufgehört. M. ist ein psychischer Invalide geworden und ist es seither auch geblieben. Doch hätte ich, als ich ihn vor kurzem sah, keine

wesentliche Progredienz des Prozesses konstatieren können. Sein jetziger Zustand unterscheidet sich kaum von dem damaligen; der Destruktionsprozess ist also, wenigstens vorläufig, stehen geblieben.

Sowohl im akuten wie später auch im chronischen Stadium waren alle psychotischen Symptome mehr oder weniger von depressiven Gefühlstönen begleitet; ich kann daher Legrain[48] nicht beistimmen, wenn er das Anilin in die Gruppe derjenigen erregend wirkenden Gifte einreiht, welche ein maniakalisches Delirium herbeiführen.

Wir haben es bei M. mit einem seltenen Krankheitsbild zu tun, das nach den hauptsächlichsten Zügen als akute Demenz zu bezeichnen ist. Der Fall hatte längere Zeit bedeutende Aehnlichkeit mit einer Paralyse. Der grobe Intelligenzdefekt, die Ausfallserscheinungen im Bereich verschiedener psychischer Funktionen, die Charakterveränderung, die Willensschwäche und Haltlosigkeit, die Sprach- und Schreibstörungen sowie diejenigen von seite des III. und VII. Hirnnerven riefen einem immer wieder die demente Form der Paralyse in Erinnerung. Man musste aber von dieser Diagnose absehen, weil dem Prozess der progressive Charakter, das wesentlichste Merkmal, fehlte; im Gegenteil bildeten sich die motorischen Störungen sowie die Läsionen der Hirnnerven im Laufe der Zeit entschieden zurück. Auch wäre es wohl nicht angängig, eine Paralyse mit einem Remissionsstadium von über 2 Jahren anzunehmen, abgesehen davon, dass ein solches bei der dementen Form überhaupt nur selten vorkommt. Auch mit der Korsakoff'schen Geistesstörung hatte unser Krankheitsbild einige Aehnlichkeit. Dazu stimmte namentlich die ausgesprochene Demenz mit der starken Beeinträchtigung der Merkfähigkeit und den vielfachen Erinnerungstäuschungen; doch fehlten eigentlich schwere neuritische Symptome.

Wir wollen die beobachtete psychische Störung schlechthin als akute Demenz bezeichnen. Ein solches Krankheitsbild ist bisher nach akuter Anilinvergiftung nicht beschrieben worden. Wohl erwähnt Hirt, dass bei chronischer Anilinvergiftung die Zentralorgane affiziert werden können; dies spreche sich „in der allgemeinen Abgeschlagenheit, in Kopfschmerz, Ohrensausen und „„Gehirnerscheinungen““, welche bisweilen wieder vorübergehen“, aus. Auch bei chronischer Intoxication mit anderen Giften sehen wir eine sich allmählich entwickelnde Demenz auftreten; ich erinnere nur an Alkohol, Morphium, Blei, Schwefelkohlenstoff und Mais (Pellagra). Namentlich die Schwefelkohlenstoffdemenz [Marandon de Montyel[49] und Laudenheimer[50]] und die Pellagra [Tuczek[51]] zeigen in ihrem Verlauf manche Aehnlichkeit mit unserem Falle; es geht schliesslich die Psychose in einen geistigen Schwächezustand über, ähnlich dem Krankheitsbild der Dementia paralytica, doch ohne progressiven Charakter. Doch muss ich betonen, dass es sich in diesen Fällen stets um chronische

Vergiftungen handelt; bei unserem Kranken dagegen haben wir es mit einer akuten Intoxication zu tun, welche einen chronischen Defektzustand im Gefolge hatte. Dass es sich hier um eine akute Intoxication handelt, darüber kann gar kein Zweifel bestehen. Wir kennen das ursächliche Moment ganz genau, es ist der Unfall vom 21. Mai 1904. Von da an datiert die schwere psychische Störung. Man könnte ja freilich einwenden, dass es sich dennoch um eine chronische Anilinintoxication gehandelt habe, welche dann eine im Laufe der Jahre sich allmählich entwickelnde Demenz verursachte, die aber nach Aussen nicht zur Geltung kam, bis der akute Zufall die Umgebung auf unseren Kranken aufmerksam machte und das schon bestehende Leiden verschlimmerte, so dass dasselbe erst jetzt manifest wurde. Allein es sind durchaus keine Gründe vorhanden, die uns zu irgend einer solchen Annahme berechtigen würden. M. arbeitete bereits 22 Jahre in der nämlichen Fabrik. Er war körperlich und geistig stets wohl und hat auch nicht einen einzigen Tag wegen Krankheit die Arbeit versäumt: also kein Zeichen einer chronischen Intoxication. Dass es sich um eine bis zum erwähnten Unfall psychisch intakte Persönlichkeit handelt, dafür spricht namentlich auch das Zeugnis des Arbeitgebers. Einen Schwachsinnigen hätte er gewiss nicht in qualifizierter Stellung — als Färbermeister — gebrauchen können. Als M. später dann wieder zur Arbeit erschien, fiel auch ihm die hochgradige psychische Veränderung auf, die M. seit dem Unfall erlitten. Grobe Defekte der Intelligenz wären, falls sie schon vorher bestanden hätten, sicher auch früher zur Cognition gelangt. In gleicher Weise äussern sich auch seine Mitarbeiter und Leute aus der Nachbarschaft.

Wir stehen also vor der neuen, höchst frappanten Tatsache, dass, im Gegensatz zu den bis jetzt beobachteten Psychosen nach Anilin- und zahlreichen andern Intoxicationen, die durch eine akute Vergiftung verursachte psychische Störung einen chronischen Verlauf nimmt. Verlauf und Prognose sind demnach bei akuter Anilinvergiftung keineswegs ganz sicher vorauszusagen. In den bis jetzt vorliegenden und zum Teil oben erwähnten Beobachtungen finden wir in leichten und weniger schweren Fällen nach kürzerer oder etwas längerer Zeit Ausgang in Heilung; bei sehr schweren Fällen trat in kurzer Zeit der Tod ein. In unserem Falle dagegen finden wir einen Ausgang in ein chronisch dementes Stadium mit protrahiertem Verlauf, in Bezug auf Heilung also eine schlechte Prognose.

Eine gewisse Analogie finden wir bei einzelnen Fällen von Kohlenoxydgasvergiftung. Von Sölder[52]) erwähnt eine diesbezügliche interessante Beobachtung, die mit der unsrigen manche Aehnlichkeit aufweist. Im unmittelbaren Anschluss an eine Kohlenoxydgasvergiftung entwickelte sich der bei dieser Vergiftung gewöhnliche Symptomenkomplex. Nach $^1/_2$ bis 1 Tag schwanden die

akuten Erscheinungen und Patient (41 Jahre alt) erschien bald wieder vollständig hergestellt. Nach kurzer Zeit, etwa 10 Tage nach der Vergiftung, stellten sich nun Symptome einer geistigen Störung ein und es entwickelte sich nun allmählich ein hochgradiger psychischer Schwächezustand. 4 Monate nach der Vergiftung trat — infolge allgemeinen Marasmus — der Tod ein. Von Sölder hält es ausser allem Zweifel, dass es sich hier um eine durch ein freies Interwall getrennte Nachkrankheit der Kohlenoxydvergiftung handelt. Es bildet dieser Fall fast eine Parallele zu dem unsrigen; doch war dort das „freie Interwall" deutlicher ausgeprägt; der Patient „erschien bald wieder völlig hergestellt", während bei unserem Kranken nach dem akuten Stadium nur eine bedeutende Besserung eintrat. In beiden Fällen erfolgte dann aber Ausgang in einen chronischen, schweren geistigen Defektzustand.

Unsere Beobachtung steht somit in einem gewissen Gegensatz zu der Behauptung Schröders[53]), „dass bei den überhaupt praktisch für die Psychiatrie in Frage kommenden Giften sich psychische Störungen stets erst nach chronischer Intoxication, oft erst nach Jahren entwickeln." Wie schon mehrmals hervorgehoben, haben wir es hier mit einer akuten Intoxication zu tun, die eine chronische, schwere psychische Störung verursachte. Wir haben absolut keine Anhaltspunkte für eine vorausgegangene chronische Vergiftung. Dazu kommt, dass bei M. andere die geistige Erkrankung verursachende Momente nicht bekannt sind. Auch haben wir durchaus keinen Grund zu der Annahme, dass bereits vor der akuten Vergiftung etwa eine Disposition in Gestalt einer minderwertigen Qualität der Hirnsubstanz bestanden hätte. Wir müssen es daher auch ablehnen, die akute Intoxication bloss als agent provocateur oder auslösendes Moment zu betrachten. Es handelt sich hier um ein bis zum Unfall völlig gesundes, auch hereditär nicht belastetes Gehirn. Auch sind keine sonstigen Schädigungen bekannt, die etwa das Gehirn zu einem locus minoris resistentiae hätten machen können, weder früher durchgemachte Hirnkrankheiten noch erlittene Schädeltraumen, weder Alkoholismus noch luetische Infektion.

Dass wir dennoch bei unserem Patienten ein so schweres Krankheitsbild auftreten sehen, dafür glaube ich die Intensität und Extensität der Vergiftung verantwortlich machen zu dürfen. Auch Hirt beobachtete jeweilen schwerere Erscheinungen, wenn die Einwirkung der Anilindämpfe länger dauerte oder die Dämpfe konzentrierter waren, ebenso führt Bachfeld die Verschiedenheit der Symptome auf den Grad der Vergiftung zurück. Bei unserem Kranken haben wir es mit einem Falle zu tun, wo das schädigende Agens sozusagen durch alle Nervenpforten eindringt. Dazu kommt das lange, über 5 Stunden dauernde Verweilen in den mit Anilin durchtränkten Kleidern und die dadurch beschaffte Gelegenheit zu

fortwährender Inhalation des Giftes, hernach dann wieder die geraume Zeit, die verging, bis dem schwer Kranken ärztliche Hilfe zu teil wurde.

Dies führt mich dazu, noch ein paar Worte über die Therapie zu sprechen. Nach eingetretener Vergiftung hat man, namentlich wenn die Kleider dabei bespritzt wurden, in erster Linie für sofortigen Wechsel der Kleidung zu sorgen. Das unterblieb in unserem Fall aus verschiedenen Gründen. Einmal sind seit vielen Jahren in dem fraglichen Betriebe — Wolle- und Baumwollfärberei — keine Fälle von Anilinvergiftung vorgekommen. Es ist daher einigermassen begreiflich, wenn M. dem Vorkommnis zunächst keine allzu grosse Bedeutung beimass, da anfänglich die subjektiven Beschwerden nur gering waren. Dazu kam, dass bald die Feierabendstunde winkte und ein Wechsel der Kleider für die noch restierende kurze Zeit nicht mehr notwendig erschien. Als dann die akuten Erscheinungen in vollster Schwere über ihn hereinbrachen und Patient, scheinbar moribund, ins Bezirksspital überführt worden war, wurden allerdings energische therapeutische Massnahmen getroffen. Zur Anregung der Herztätigkeit wurden Campherätherinjektionen gemacht; später, sobald dies möglich war, erhielt er auch Stimulantien per os, namentlich schwarzen Kaffee. Von sehr günstigem Erfolg scheinen die Sauerstoffinhalationen gewesen zu sein. Ob ein Abführmittel gereicht wurde, konnte ich nicht mehr eruieren. Da (nach Bachfeld) ein Teil des Giftes in den Magendarmkanal ausgeschieden wird, sind Laxantien sehr indiziert. Wirksame Gegenmittel gegen Anilin sind bis jetzt nicht bekannt. Das Tannin, das mit den basischen Anilinfarbstoffen einen unlöslichen Niederschlag gibt, versagt beim Anilinöl völlig. Alkohol wurde unserem Kranken nicht verordnet; auch hat er vor Ausbruch der akuten Erscheinungen keinen solchen zu sich genommen, wie er überhaupt nur selten alkoholische Getränke genoss. Es ist dies besonders hervorzuheben, da von den meisten Autoren behauptet wird, dass ein auch sehr mässiger Alkoholgenuss die Krankheitserscheinungen ausserordentlich verschlimmere. Namentlich Mohr[44] betont, dass bei seinen Beobachtungen das Auftreten der schweren Symptome sich an einen fast immer mässigen Alkoholgenuss anschloss. Auch Stark[18] fand eine ungünstige Wirkung des Alkohols, der die Vergiftungserscheinungen nicht unerheblich zu steigern pflege, weil durch ihn das Anilin leichter löslich und besser resorbierbar werde [von Jaksch, S. 322]. Friedländler hält ihn für den „Todfeind" jedes Anilinarbeiters, der im stande sei, einen fulminanten Verlauf einer auch nur leichteren Intoxication zu verursachen. Unser Patient erhielt keinen Alkohol; dieser kann also hier für den schweren Verlauf nicht verantwortlich gemacht werden. Anderseits existieren auch Beobachtungen, wo im Gegenteil der Alkohol eine vor-

teilhafte Wirkung ausgeübt haben soll [Knaggs und Mackenzie]. Im übrigen war die Therapie diejenige der psychischen Störungen überhaupt: psychische Behandlung, Bäder, roborierende Diät, ausgiebiger Aufenthalt in freier Luft und leichte Beschäftigung. Von Medikamenten wurde eine zeitlang Tinctura strychni ordiniert. Wir gingen dabei von den gleichen Erwägungen aus, die den Ophthalmologen öfters veranlassen, dieses Mittel bei gewissen Sehstörungen, wie Atrophia nervi optici etc., anzuwenden, indem man annimmt, dass dadurch die Leistungs- und Leitungsfähigkeit der nervösen Substanz angeregt und erhöht werden. In der Tat trat gerade zu dieser Zeit die leichte Besserung ein, die in der Anstalt zu beobachten war. Doch wage ich es deshalb nicht, das post hoc auszuschliessen und zu behaupten, dass wir es mit einem propter hoc zu tun haben.

Unsere Kenntnisse über die pathologische Anatomie der Anilinvergiftung sind sehr dürftig. Von der akuten Form liegen nur wenige Sektionen vor, doch ohne spezielle Berücksichtigung des Gehirns; mikroskopische Untersuchungen existieren nicht. Sowohl Hirt wie Müller([15]) erwähnen eine bedeutende Hyperämie der innern parenchymatösen Organe, die zuweilen mit Blutungen abwechselt. Bezüglich des Gehirns hebt Hirt hervor, dass die Gefässe an der Hirnoberfläche injiziert und diejenigen der Dura prall gefüllt waren. Die Pia war stark ödematös getrübt, die Ventrikel erweitert und mit Serum gefüllt. Von der chronisch verlaufenden Form der Anilinvergiftung liegen keine Sektionen vor. Bezüglich des anatomischen Substrates sind wir bei unserem Falle auf blosse Vermutungen angewiesen; etwas Sicheres ist darüber zur Zeit kaum zu sagen. Bei dem Fehlen jeglichen Herdsymptomes dürfen wir wohl eine diffuse Erkrankung des Gehirns annehmen, vielleicht mit ähnlicher Lokalisation wie bei der Paralyse, möglicherweise auch eine allgemeine Atrophie. Es wäre ja denkbar, dass hier durch das toxische Agens die nämlichen Teile des Centralnervensystems ergriffen wurden, die bei der echten Paralyse (durch das noch unbekannte Toxin) affiziert werden. Die Tatsache, dass bei den vorliegenden Sektionen eine Hyperämie der Hirngefässe zu beobachten war und dass in den innern Organen zahlreiche kleinere Blutungen sich fanden, lässt uns aber auch daran denken, dass vielleicht auch aus den Gehirngefässen Blutaustritte stattfanden, die dann das Gehirn nachteilig affizierten und zum Untergang von nervöser Substanz führten. Wir hätten dann einen ähnlichen Befund, wie bei gewissen Fällen von schwerer Kohlenoxydvergiftung, wo wir ebenfalls Hirnhyperämie, Blutungen und Erweichungsherde antreffen.

Das Resultat meiner Beobachtung kurz resümierend gelange ich zu folgenden Schlussätzen:

1. Das Anilin ist ein Gift, welches im stande ist, die geistige Gesundheit schwer zu schädigen.

2. In unserem Falle entwickelte sich, durch eine akute Anilinvergiftung verursacht, eine schwere psychische Störung mit chronisch-schleppendem Verlauf, die am besten als akute Demenz zu bezeichnen ist.

3. Eine ähnliche Beobachtung existiert bis jetzt in der Literatur über Anilinvergiftung nicht; dagegen zeigen einzelne Fälle von Kohlenoxydgasvergiftung in ihrem Verlauf eine gewisse Analogie mit unserem Falle.

4. Das beobachtete Krankheitsbild zeigt wegen der psychischen und somatischen Störungen manche auffallende Aehnlichkeit mit der Dementia paralytica, unterscheidet sich aber von dieser wesentlich durch das Fehlen des progressiven Charakters.

Citierte Literatur.

1. Wöhler u. Frerichs, Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 44, S. 443.
2. Hofmann, Handwörterbuch der Chemie von Liebig, Poggendorff und Wöhler. Suppl. Bd. 1850, S. 239.
3. Friedländer, Nonnulla de experimento pharmacologico 1852 Dorpat. Diss.
4. Eulenberg, Lehre von den schädlichen Gasen. Braunschweig 1865. S. 516.
5. Schuchardt, Archiv der Pharmacie. 1861. C VI. Bd., S. 144.
6. Turnbull, Bullet. de Thérap. 1862. LXII., p. 97.
7. Knaggs, Med. Tim. and Gaz. June 1862.
8. Mackenzie, ibid.: Poisoning by aniline and by nitrobenzol.
9. Fraser, ibid.: Cases of chorea treated by sulphate of aniline.
10. Ollivier et Bergeron, Journ. de la physiol. T. VI, 1863, p. 369.
11. Sonnenkalb, Anilin und Anilinfarben. Leipzig 1864. S. 24.
12. Bergmann, Ueber die giftigen Eigenschaften der Anilinfarben. Prager Viert. J.-Schr. 88. Bd., 1865, S. 109.
13. Lethebey, cit. bei Fraser, Med. Tim. 1862.,
14. Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. Leipzig 1875.
15. Müller, Fr., Ueber Anilinvergiftung. Deutsche Med. Wochenschrift. 27. 1887.
16. Dehio, Ein Fall von Anilinvergiftung. Berl. klin. Wochenschrift. 1. 1888.
17. von Engelhardt, R., Beiträge zur Toxicologie des Anilins. Dorpat. 1888. Diss.
18. Stark, M., Ein seltener Fall von Anilinvergiftung. Therapeut. Monatshefte VII. 1892.
19. Grandhomme, Die Fabriken der Act.-Ges. Farbwerke vorm. Meister, Lucius & Brüning etc. 1896.
20. v. Jaksch, Vergiftungen. 1897. S. 324.
21. Bachfeld, Ueber Vergiftungen mit Benzolderivaten (Anilismus). Viert. J.-Schr. f. gerichtl. u. öffentl. Medizin. 1898.
22. Landowsy und Brouardel, Empoisonn. non profession. par l'aniline. Presse médicale 1900. No. 57.
23. Breton, Empoisonn. accident. par l'aniline. Gaz. des Hopitaux. 118. 1900.
24. Brouardel, P., A. Riche et L. Thoinot, Un cas d'intoxicat. par d. chauss. noircies à l'aniline. Ann. d'Hyg. XLIX. 5., p. 385. 1902.
25. Friedländer, A., Zur Klinik der Intoxikationen mit Benzolderivaten etc. Neurolog. Centr.-Blatt 1900.
26. Dragendorff, cit. bei von Engelhardt (17) S. 18.
27. Salm, Ueber Antifebrin als Antiepilepticum. Neurolog. Centr.-Blatt. 11. 1887.
28. Cahn, A. und P. Hepp, Ueber Antifebrin (Acetanilid) etc. Berliner klin. Wochenschrift. 1 und 2. 1887.
29. Herczel, F., Ueber die Wirkung des Anilins etc. Wiener med. Wochenschrift. 31—33. 1887.
30. Czyrwinsky, Ueber die Wirkung des Anilins etc. Wratsch, 13, 17, 18. 1887.
31. Leloir, Rech. cliniq. et expérim. sur l'empoisonn. par l'aniline. Gaz. médic. de Paris. 1879. T. I., S. 606.
32. Wollcott Gibbs & E. T. Reichert, Systemat. Untersuchgn. der Wirkg. constitut. verwandter chem. Verbindungen etc. Archiv f. Anatomie und Physiologie (phys. Abt.). Suppl. 1892.
33. Favel, P. De l'action de quelq. médicaments sur le cœur isolé. Paris. 1887.

34. Binet, P., Rech. physiolog. sur quelq. anilides. Revue médicale de la Suisse romande. IX. 1889.
35. Schild, W., 6 Fälle von Nitrobenzolvergiftung. Berlin. klin. Wochenschrift 1895.
36. Harnack und Witkowsky, Pharmacolog. Untersuchungen etc. Archiv f. experiment. Pathologie. 1876, p. 429.
37. Warfvinge, F. W., Arsberättelae etc. för 1891. Stockholm 1892. Js. Marcus' boktr.-aktiebolag. 8. XLII.
38. Blaschko, Deutsche med. Wochenschrift. 1241. 1265. 1891.
39. Vogt, A., Experim. und klin. Untersuchungen über den schädl. Einfluss von künstl. Anilinfarben auf das Auge. Berlin, 1905.
40. Galezowski, cit. bei Grandhomme (19).
41. Senn, A., Typische Hornhauterkrankungen b. Anilinfärbern. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1897, p. 161.
42. Husemann, cit. in Eulenburgs encyclop. Jahrbuch 1900.
43. Berichte der eidg. Fabrik- und Bergwerksinspektoren über ihre Amtstätigkeit in den Jahren 1898/99. S. 35.
44. Mohr, L., Blutveränderungen bei Vergiftungen mit Benzolkörpern. Deutsche med. Wochenschrift. 1902. No. 5.
45. Berger, E., Archiv für Augenheilkunde. Bd. L. S. 299.
46. Rehn, L., Harnblasengeschwülste bei Fuchsinarbeitern. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. L. 1895. S. 588.
47. Leichtenstern, Ueber Harnblasenentzündungen und H.-Geschwülste bei Arbeitern in Farbfabriken. Deutsche med. Wochenschrift. S. 45. 1898.
48. Legrain, Etudes sur les poisons de l'intelligence. Ann. méd.-psychol. 1892, p. 52, 215.
49. Marandon de Montyel, Des troubles intellect. dans l'intoxicat. profession. par le sulfure de carbone. Ann. d'hyg. publique. Avril 1895.
50. Laudenheimer, Ueber nervöse und psych. Störungen b. Gummiarbeitern (Schwefelkohlenstoffvergiftung). No. 15. 1898.
51. Tuczek, Ueber die nervös. Störungen b. d. Pellagra. Wiesbaden. 1887.
52. v. Sölder, F., Zur Pathogenese der Kohlenoxydlähmungen. Jahrbücher f. Psychiatrie. XXII. 1902. S. 287.
53. Schröder, P., Beitrag zur Lehre von den Intoxicationspsychosen. Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie. 1906. S. 714.